Beiträge

zur

Eklampsia puerperalis.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen medicinischen Facultät zu Basel behufs Erlangung des Doctorgrades

vorgelegt

von

Otto Bösch,
eidgenöss. Arzt.

Genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. J. J. Bischoff.

Basel.
Druck von Ferd. Riehm.
1882.

Beiträge

zur

Eklampsia puerperalis.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen medicinischen Facultät zu Basel behufs Erlangung des Doctorgrades

vorgelegt

von

Otto Bösch,
eidgenöss. Arzt.

Genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. J. J. Bischoff.

Basel.
Druck von Ferd. Riehm.
1882.

Herrn Prof. Dr. J. J. Bischoff,

Director der geburtshülflichen Klinik in Basel

in dankbarer Verehrung

gewidmet.

Die vorstehende Arbeit hat den Zweck, zur Lösung der immer noch unerledigten Frage nach dem Wesen der puerperalen Eklampsie einen kleinen Beitrag zu liefern. Die Grundlage derselben bilden eine Anzahl noch nicht veröffentlichter Krankengeschichten, welche ich der Güte des Herrn Prof. Bischoff verdanke, und die ich der Abhandlung vorangestellt habe.

Die elf ersten dieser Krankengeschichten betreffen sämmtliche Eklampsiefälle, welche auf der hiesigen geburtshülflichen Abtheilung seit deren Begründung im Jahre 1868 bis Ende 1880 beobachtet wurden. Die Nummern 12, 13 und 14

wurden mir von Herrn Prof. Bischoff aus dessen Privatpraxis gütigst zur Mitbearbeitung zugestellt.

Meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Bischoff für die mir zur Benützung gütigst überlassenen und zugestellten Krankengeschichten und sonstigen freundlichen Bemühungen meinen aufrichtigsten Dank! —

1. B. M., 21 J., I. para. Schwangerschaft normal, nie Oedeme. Am 8. Octbr. 1869, 7 Uhr Abends, normale Geburt eines Knaben. Auf 8 Gran Secale cornut. folgt in ½ Stunde die Nachgeburt. Darauf Erbrechen. Nachts 1½ Uhr eklampt. Anfall, 3 Uhr ein zweiter, dem bis am Morgen 6 weitere folgen. — Wird 9½ Uhr Morgens in das Spital gebracht. — Ziemlich dicke, starke Person, vollkommen bewusstlos; Pupillen sehr eng, gleich, nicht reagirend; Gesicht blass, gedunsen, kein Oedem der Beine oder Labien. P. 92; Temp. nicht erhöht; aus dem Munde fliesst etwas blutiger Schleim. Urin, mit Katheter entleert, strohgelb, grössere Flocken enthaltend, zeigt ein spec. Gewicht v. 1014½, enthält ½ % Albumen, Blutkörperchen, hyaline und körnige Cylinder. — Morgens 9¾ Uhr IX. Anfall, nur die Gesichtsmuskeln betreffend, ¾ Min. dauernd, starke Cyanose, Aufhören der Respiration; auf Chloroforminhalation Aufhören des Krampfes, tiefe, röchelnde Inspirationen, durch künstliche Respiration unterstützt, wobei die Cyanose schwindet; Pupillen, gleich nach dem Anfall weit und starr, werden wieder dauernd eng. — 10 Uhr wieder beginnendes Spielen der Lippen, verschwindet beim Vorhalten von Chloroform. — 10¼ Uhr X. Anfall, ½ Min. dauernd, wieder nur Gesichts-, Kiefer- und Respirationsmuskeln betreffend, auf Chloroform aufhörend. Pupillen wie beim IX. Anfall. — 10½ wieder Vorläufer. Von nun an Chloroform bis 12¾. — 11¼ scharchende Respiration, auf beiden Lungen grossblasige Rasselgeräusche. P. 96. Wegen zunehmenden Rasselns bei oberflächlicher Athmung und eintretender Cyanose wird um 12 Uhr künstliche Respiration eingeleitet; Sinapismen auf beide Waden. Darauf Schwinden der Cyanose, wieder beginnende Reaction der Pupillen. — Temp. 37,5°. — 1 Uhr 5 Min. momentane Rückkehr des Bewusstseins, ebenso

2 Uhr 5 Min., etwas länger. 2 Uhr 20 Min. XI. und letzter Anfall, $^3/_4$ Min. dauernd. Sofortige Einleitung der Chloroformnarkose bis 5 Uhr Abends. — $5^1/_2$ Rückkehr des Bewusstseins, klagt über Schmerzen in Kreuz und Rücken, Durst und trinkt etwas Milch. — Die Nacht durch ununterbrochener, wenn auch unruhiger Schlaf. — Von da an normal verlaufendes Wochenbett; vom 13. Octbr. (dem 4. Tage nach Ausbruch der Eklampsie) an ist der Eiweissgehalt des Urines gänzlich verschwunden.

2. T. D., 20 J., I. para. War nie ernstlich krank. — In den ersten vierzehn Tagen der Schwangerschaft Brechen; hierauf wohl bis zur Mitte der Schwangerschaft, wo wieder Erbrechen eintrat. Häufig Schmerzen im Leib. — Eintritt in das Spital am 6. Mai 1872 wegen Schmerzen in Rücken und Unterleib. Am 9. Mai, Nachts 2 Uhr, nachdem Pat. kurz zuvor gebrochen, normale Geburt eines Mädchens. — Gegen Morgen sich mehr und mehr steigerndes Kopfweh. 11 Uhr Vormittags Erbrechen, das sich bis 4 Uhr dreimal wiederholt; hört schwer, hat glänzende Augen. Temp. 37,0; P. 56. — 10. Mai, Morgens 1 Uhr 50 Min., ekl. Anfall, Schaum vor dem Mund. Temp. 36,5; P. 104. Pupillen sehr weit, reagirend. Bis 4 Uhr bewusstlos, Augen offen, nicht schlafend. — Eisbeutel auf den Kopf, Chloralhydrat, das sie beruhigt. Um $4^1/_4$ Uhr schläft Pat. ein, erwacht um 7 Uhr, frägt nach dem Kind. Temp. 36,5; P. 68. Tags über Befinden ordentlich. — Im Urin, durch den Katheter entleert, etwa $^1/_{12}$% Albumen, Harnsäurecrystalle, Epithel- und Körnchencylinder. — Von da an normales Wochenbett. Eiweiss und Cylinder nehmen allmälig ab, bis sie am 23. Mai (nach 14 Tagen) vollkommen verschwunden sind.

3. B. K., 32 J., I. para. Mit 16 Jahren während eines Vierteljahres typhuskrank. — In der letzten Zeit der Schwangerschaft begannen Hände und Füsse zu schwellen. Vom 7. auf den 8. April (1873) schwollen Beine, Rumpf, Arme und Gesicht beträchtlich an. — 8. April, Morgens 9 Uhr, I., $9^3/_4$ Uhr II. ekl. Anfall — 3,0 Chloral, wovon ein Theil wieder erbrochen wird. Temp. 38,0; P. 84. Zunge blutet, keine Wehen. — 11 Uhr III. ekl. Anfall — 2,0 Chloral in Clysma. — Nachmittags 3, 4 und 5 Uhr IV., V. und VI. Anfall; darauf in Pausen von wenigen Minuten VII., VIII. und IX. Anfall. Nach dem ersten und zweiten Anfall Rückkehr des Bewusstseins. — Jetzt wird chloroformirt,

und Pat. in einer Droschke in's Spital gebracht. — Eintritt Abends 6 Uhr in Chloroformrausch. Von 10 zu 10 Min. krümmt sich Pat. vor Wehen. Mit dem Katheter werden 30,0 Grm. Urin entleert. Derselbe enthält sehr viel Albumen, hyaline und körnige Cylinder, Nierenepithel. — Grosse Unruhe bei leichter Narkose; 7¼ und 7¾ je ein starker Anfall (X. und XI.). Nun wieder Chloroform; Narkose bis 5¼ Morgens fortgesetzt. Abends 11 Uhr Temp. 38,3; P. 116. Die ganze Zeit über kräftige Wehen, erst alle 5 Min., zuletzt in immer kürzeren Pausen. Es folgen keine weiteren Anfälle. — 9. April, Vormittags 10½ Uhr kommt der Kopf in's Einschneiden, wieder Chloroform. Da jetzt die Herztöne des Kindes schwach werden, wird die Zange an den gerade im Ausgang stehenden Kopf angelegt und derselbe mit Einer Traction entwickelt. — Nach vollendeter Geburt kommt Pat. zu sich, hat aber keine Erinnerung an den gestrigen Tag. — Die weitere Therapie richtete sich gegen das constatirte Nierenleiden (Mixt. kal. acet.) und die während der Anfälle entstandenen Verletzungen der Zunge (Gargarisma kal. chlorici). Ferner erhielt Pat. noch einige Zeit hindurch jeden Abend 1,0 Chloral. — Unter dem Einfluss dieser Therapie nahm die täglich secernirte Urinmenge bedeutend zu (vom 10. auf den 11. April z. B. 6 Schoppen = 2250 Ccm.), der Eiweissgehalt des Urines rasch ab, die Zunge reinigte sich, der Schlaf ward ruhig, so dass Pat. am 29. April geheilt entlassen werden konnte.

4. W. A., 22 J., I. para. Als Kind gesund. Im Jahre 1873 3 Wochen lang Rothsucht. — Zu Anfang der Schwangerschaft viel Uebelkeit, Verstopfung, weisser Fluss; zweite Hälfte besser. Den 13. Oct. 1874 Mittags 12 Uhr erste Wehen; Eintritt in den Spital. — Am folgenden Morgen 4 Uhr 40 Min. Geburt (spontan) vollendet — Mädchen in erster Schädellage. Nachgeburt in 20 Min., musste geholt werden. — 5 Min. darauf starker ekl. Anfall, 6½ und 7½ zwei ebensolche Anfälle. Temp. beim letzten 37,0; P. 96. — 8 Uhr 45 Min. IV. Anfall. Pat. von jetzt an bewusstlos; röchelnder Athem. Urin (mit Katheter entnommen) hellgelb, klar, etwa ½% Albumen, Nierenepithel und Körnchencylinder enthaltend. — 9¾: V. ekl. Anfall; jetzt wird Chloroformnarkose eingeleitet und bis Abends 6 Uhr ununterbrochen fortgesetzt. Bis Abends 5 Uhr 20 Min. in ungefähr einstündigen Pausen 8 weitere Anfälle, je von circa 3 Min. langer Dauer. — 3 Uhr beginnendes Lungenödem, darauf subcutan 0,004 Apomor-

phin, was kein Erbrechen, doch eine Besserung der Athmung zur Folge hatte. — 10 Uhr Abends XIV., 11 Uhr 35 — XV. Anfall, 4 und 3 Min. dauernd; hierauf wieder Chloroform. — Morgens 2 Uhr 10 (15. Octbr.) XVI., $4^3/_4$ — XVII. Anfall, 3 und 2 Min. dauernd. — $5^3/_4$: subcutane Injection von 0,015 Morph. und 0,5 Chloral. Temp. normal bis zum XII. Anfall, stieg dann auf 38° und einige Zehntel, blieb subfebril bis Morgens 9 Uhr, wo sie wieder normal wurde. — Mittags 2 Uhr öffnet Pat. die Augen, ist aber aufgeregt und urruhig; schläft Abends ruhig auf dreimal 0,5 Chloral. — Der Urin von gestern Abend und heute Morgen enthält sehr viel Urate und etwa $^1/_6$ % Albumen. — Abends nur noch Spuren von Eiweiss, viele Urate, keine geformten Elemente mehr. Die Temperatur steigt für einige Tage Abends noch über 37,5 (höchste Temp. 38,3) und wird dann dauernd normal. Am 29. October werden Mutter und Kind gesund entlassen.

5. N. B., 48 J., II. para. Nie krank. — Im Februar 1864 erste Geburt; Schwangerschaft ohne Störung; Geburt spontan, leicht, mit ziemlichem Blutverlust. Wochenbett 14 Tage lang; circa 6 Wochen post partum Wiedereintritt der Menses. — Letzte Menstruation Anfangs Juli 1875; während der Schwangerschaft immer wohl, ausser häufiger Diarrhoe. Seit 8 Wochen etwas geschwollene Füsse, Harnbeschwerden. — Den 14. April 1876, Tags über oft Leibweh. Eintritt Abends 8 Uhr. — Temp. 36,8; P. 68. — $8^3/_4$: Muttermund für den Finger durchgängig, Kopf hoch, Herztöne rechts, 114. Blase mässig gespannt, die Nacht durch häufige, sehr kräftige Wehen. — 15. April, Morgens $1^1/_2$, dann 3, dann 4 Uhr plötzlich Anfälle von Steifigkeit der Arme, Schaum vor dem Mund, Bewusstlosigkeit, nachher Schnarchen. Dauer der Anfälle nicht über eine Minute. Temp. um 3 Uhr 36,0; P. 100. (Bericht der Wärterin.) — 5 Uhr 4 Min. ekl. Anfall, $^1/_2$ Min. dauernd — in Gegenwart des Arztes. P. 136. — In wenigen kräftigen Wehen 5 Uhr 15 Geburt (sehr elend aussehender, wohl nicht ganz ausgetragener Knabe). Temp. der Mutter nach der Geburt 35,4; P. 120. — Sofort mit dem Katheter gewonnener Urin ist braun-rothgelb und enthält bei $^3/_4$ des Volumens im Reagensglas Eiweiss. An den Beinen leichtes Oedem. — $8^3/_4$: V. Anfall, 1 Min. dauernd; P. 124. — Chloroforminhalation; dieselbe wird bei jeder heftigen Bewegung der Frau wiederholt. — $12^1/_4$ Mittags VI. Anfall, 3 Min. lang; P. 120. —

Von nun an beständige Chloroformnarkose bis Abends 12 Uhr; daneben je um 1, 6 und 9 Uhr subcutan 0,015 Morph. — Mittags mit dem Katheter entnommener Urin gerinnt zu $^5/_6$ des Volumens des Harns im Reagensglas: mikroskopisch: reichliche Cylinder, z. Th. mit Epithelzellen behaftet. — Am folgenden Morgen ist der Eiweissgehalt des Urins schon beträchtlich vermindert, nach 3 Tagen gänzlich verschwunden. — Pat. litt noch einige Tage an anhaltendem Kopfweh und grossem Durst. Angewandte Therapie: Mixt. kal. acet., Siphon, St. Galmier-Wasser. — Die Temp. stieg nie über 37,5, fiel oft unter 36,5; P. längere Zeit noch beschleunigt, zwischen 90 und 100 und darüber. — Bei dem Kinde, das eine rechtsseitige, mit der Bauchhöhle communicirende Hydrocele des Samenstranges mit auf die Welt brachte, wurde im Urin Eiweiss nachgewiesen, keine Cylinder. — Am 1. Mai werden Mutter und Kind, erstere geheilt, letzteres noch mit seiner Hydrocele behaftet, entlassen.

6. H. M., 26 J., I. para. Früher viel krank, namentlich an Kopfweh leidend. — Letzte Menstruation am 20. April 1876. — Während der Schwangerschaft nie recht wohl, litt öfters an Anschwellungen der Beine und Gedunsensein des Gesichtes. Besonders seit einigen Tagen stärkeres, allgemeines Unwohlsein, verstörtes Aussehen und stärkere Schwellung der Haut, auch im Gesicht und an den Händen. Lendengegend beidseits schmerzhaft. — Den 16. Dec. (1876), Morgens 5 Uhr, heftiger Magenschmerz mit starker Uebelkeit, und Morgens $8^1/_4$ Anfall von Bewusstlosigkeit, verbunden mit Zuckungen am ganzen Körper. Bis Abends $4^1/_2$ Uhr noch 7 weitere gleiche Anfälle; schliesslich dauernde Bewusstlosigkeit. Verordnungen des herbeigerufenen Arztes im Laufe des Tages: 5,0 Chloral und 2 Morphiuminjectionen. — $6^1/_2$ Abends Eintritt in das Spital. — Status præsens: Pat. ist völlig bewusstlos, reagirt auf keinerlei Reize; Glieder schlaff, Mund halb offen, Zungenspitze zwischen den Zähnen liegend, zerbissen; Cornea unempfindlich, Pupillen eng, reactionslos. — P. 136, ziemlich kräftig; Temp. normal; Resp. 28, Athemzüge tief, am Ende der Inspiration und bei der Expiration von Schnarchen begleitet. — Haut trocken, im Gesicht nicht deutlich geschwollen, blass, nicht ikterisch, nur an den Beinen deutliches, stark entwickeltes Oedem. Conjunctiva bulbi stark ödematös. Herz und Lungen normal. — Die Ausdehnung des Leibes entspricht der 34. Woche. — Kopf fest im Becken, rechts kleine

Theile, links Rücken. Herztöne oder Kindsbewegungen nicht wahrzunehmen. Innere Untersuchung: Muttermund Frankenstückgross; 3. Schädellage (Hinterhaupt rechts hinten); Kopfknochen des Kindes ziemlich beweglich, Haut des Kopfes schlaff. — Während der alle 3 Min. erfolgenden Wehen spannt sich die Blase vor dem Kopf. — Eine der Kranken mitgegebene Flasche enthält ganz eiweissfreien Urin (wann derselbe gelassen, ist nicht bemerkt). — Urin, nur ein Reagensgläschen voll mittelst Katheter erhältlich: bräunlich, enthält sehr viel Eiweiss, hyaline und körnige Cylinder, daneben Blasen-, Harnleiter- und Nierenbeckenepithel. — Die Kranke wird sofort in warme Tücher eingehüllt. — Da um 7 Uhr mehrere Male beim Oeffnen der Augen leichte Zuckungen im Gesicht auftreten, wird schwach chloroformirt; da aber hiedurch der Athem stertorös wird, so wird von weiterem Chloroformiren abstrahirt. — Um $7^1/_2$ mehrmaliges kurzes Pausiren von Puls und Athmung. Auf 2 Aetherinjectionen Athmung wieder normal. — 8—10 Uhr warmer Priessnitz'scher Umschlag (behufs Diaphorese). Athmung diese Zeit durch ziemlich regelmässig und weniger mühsam. Puls wird allmälig schwächer, Bewusstlosigkeit dauert fort. Nur alle 2 Min. ungefähr deutet ein leises Stöhnen der Kranken an, dass eine Wehe eintritt und empfunden wird. Selten vorübergehende Zuckungen der Musculatur des Gesichtes und des Halses, keine stärkeren Anfälle. Auf einige Athemzüge Chloroform folgt immer wieder Ruhe und Regelmässigkeit im Athmen. Um 11 Uhr ziemlich starkes Schleimrasseln in Rachen und Trachea und zeitweises Aussetzen der Athmung, wesshalb der Pat. befeuchteter Mull über den Mund gelegt wird. An den seitlichen Thoraxparticen gutes Vesiculärathmen, Athemgeräusch vorn durch das Scheinrasseln in der Trachea und das Schnarchen verdeckt. — Wehen stark, alle Minuten; Muttermund Zweifrankenstückgross. — Nach 12 Uhr wird die Respiration kürzer und unregelmässiger, öfters aussetzend; Puls an der Radialis nicht mehr zu fühlen, kehrt auch auf Aetherinjectionen nicht wieder. Herztöne sehr schwach. — 1 Uhr: Spitzwerden des Gesichtes, längere Athmungspausen, bald darauf Tod.

Die wesentlichen Befunde bei der (32 Stunden nach dem Tode ausgeführten) Section waren: Mässiges Oedem an den Beinen; Icterus der Haut des Rumpfes, der Arme und des Gesichtes. — Zwischen Chorion und Decidua und unter der Placenta

einzelne nussgrosse Blutergüsse. — Das Kind, Mädchen von 1970 Grm. Gewicht, ist nicht icterisch, zeigt an einzelnen Stellen Abschilferungen der Epidermis. — Lungen theilweise ödematös, überall lufthaltig. Peri- und Endocard icterisch. L. Ventrikel ziemlich stark hypertrophisch, im l. Vorhof schmieriges, halbgeronnenes Blut. — Mitralis am freien Rande verdickt, normales Lumen; übrige Klappen normal. — Die Leber zeigt unter dem Bauchfellüberzug viele Hämorrhagieen. — Ureteren links und rechts nicht deutlich erweitert. — Beide Nieren vergrössert, Rindensubstanz deutlich verbreitert, Gewebe stark geröthet, doch ist das Organ in beginnender Fäulniss. — Milz schlaff, nicht vergrössert. — Die grossen Sinus der dura mater, sowie die grossen Venen der Hirnoberfläche mässig mit Blut gefüllt; Hirnsubstanz sehr blass, nicht ödematös, ebenso kein Oedem der Hirnhäute, Seitenventrikel ohne Flüssigkeit. — Mikroskopisch findet man in der verdickten Nierenrinde sehr stark ausgeprägte Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen. Einzelne Harnkanälcheu zeigen ein offenes Lumen, andere sind durch einen lose in ihnen liegenden oder auch sie ganz ausfüllenden Pfropf verstopft. Das interstitielle Bindegewebe ist nicht infiltrirt, von normaler Stärke.

7. *M. M., 32 J., I. para.* Mit 15 Jahren Erysipelas faciei, sonst immer gesund. — Letzte Menstruation am 10. Aug. 1877. — Schwangerschaft ungestört, bis vor drei Wochen Schmerzen im Kreuz und über dem Magen, in Rücken und Seiten sich einstellten. Vor 3 Tagen (21. März 78) bemerkte Pat., dass Hände, Füsse und Gesicht anschwollen, nachdem sie schon seit 14 Tagen wenig und trüben Urin gelassen hatte. — Den 23. März, Abends 7¼ Uhr I. ekl. Anfall: Zittern und Frieren; Flimmern vor den Augen, Brechneigung ohne wirkliches Brechen; darauf Bewusstlosigkeit mit clonischen Krämpfen von 10 Min. langer Dauer. — Zerbeissen der Zunge. — Nach Rückkehr des Bewusstseins Uebelkeit, Abgeschlagenheit. — Während der Nacht kein Anfall. — Am folgenden Morgen auf die med. Abtheilung gebracht, hatte sie 10½ Uhr einen 15 Min. lang dauernden, genau gleichen, zweiten Anfall. Die Zunge konnte vorher reponirt werden; Krämpfe sehr heftig, mit Betheiligung aller vier Extremitäten. Temp. 36,9; P. 128. — Nachmittags 1 Uhr wurde Pat. auf die geburtshilfliche Abtheilung gebracht, wo kein Anfall mehr auftrat. — Pat. wurde zwar mehrere Mal unruhig, athmete stertorös,

wurde aber jedesmal auf kleine Gaben Chloroform wieder ruhig. — Der Muttermund öffnete sich rasch; 11 Uhr 50 Abends Blasensprung; 12 Uhr 25 Geburt eines Knaben in Steisslage (mit Extraction des nachfolgenden Kopfes). — Den Tag über (25. März) erhielt Pat. Kal. acet., worauf sie gegen Abend circa 750 Ccm. Urin liess, in welchem sich (circa 48 Stunden nach Ausbruch der Eklampsie) Spuren von Eiweiss, aber keine Formbestandtheile fanden. — Für die Zungenwunde: Gargarisma kali chlorici. — Normales Wochenbett. — Drei Tage nach dem letzten Anfall Urin eiweissfrei. Am 10. April treten Mutter und Kind gesund aus.

8. G. J., 25 J., I. para. Im Jahre 1877 wegen Typhus abd. 6 Wochen lang im Spital. — Letzte Menstruation angeblich Anfangs Januar 79. — In der ersten Zeit der Schwangerschaft wohl. Erst seit Anfangs Juni erhebliche Schwellung der Beine; Pat. achtete aber, da sie sich sonst ganz wohl fühlte, nicht darauf. — Den 24. Juli consultirte Pat. wegen des auffallend schmutzig braunen Urins den Arzt, der sie sofort in das Spital wies, da bedeutender Eiweissgehalt des Urins constatirt ward. — Pat. arbeitete aber weiter (in der Fabrik), worauf sich ihr Zustand noch wesentlich verschlimmerte; sie fühlte sich sehr unwohl; das Gesicht schwoll an, ebenso die Beine noch stärker; liess fast keinen Urin mehr. — Mittwoch, den 6. Aug. 79, Abends plötzlich heftiges Kopfweh, Krämpfe im Unterleib und Schmerzen im Kreuz; konnte nicht schlafen. — Donnerstag Mittag 12 Uhr 15 Min. I. ekl. Anfall: lebhafte Zuckungen mit Umsichschlagen, Zerbeissen der Zunge — etwa 8 Min. dauernd. Darauf Rückkehr des Bewusstseins, kann wieder sprechen. Nach ½ Stunde II. und sofort in ¼—½stündigen Intervallen 6 weitere Anfälle. Seit dem zweiten Anfall dauernde Bewusstlosigkeit. — Abends 9 Uhr wird Pat. in den Spital gebracht; als sie eben in's Bett gelegt wird, heftiger, 3 Min. langer (IX.) Anfall, mit Convulsionen der Extremitäten; Pupillen klein und starr. Sofort Chloroformnarkose und eine Morphiuminjection. — Temp. 38,4. — Muttermund Einfrankenstück-gross, mit dicken Rändern; I. Steisslage; Herztöne links, kräftig, 148. Mit dem Katheter werden 10 Grm. trüben, braunen Urins entleert, der beim Kochen zu einer bereits festen Masse erstarrt; mikroskopisch: massenhafte Cylinder jeder Art. — 10 Uhr 30 Min. X. Anfall, 2 Min. lang. — Tiefe, anhaltende Chloroformnarkose und Mundsperre zwischen die

Backenzähne. — Den 8. Aug., Morgens 6 Uhr, wird das Kind am Steiss extrahirt. — Temp. der Mutter 39,7; P. 140. — Chloroformnarkose wird fortgesetzt, da bei jedem Versuche, dieselbe auszusetzen, Spuren von Convulsionen auftreten. Die Pat. sieht sehr anämisch aus, ist im Uebrigen eine gut genährte, kräftige Person; starkes Oedem des Gesichtes, der Hände und Unterschenkel. Respiration röchelnd, trotz Fixirung der zerbissenen Zunge. — Gegen Mittag (nach mehr als 12stündiger Anwendung) wird das Chloroform ausgesetzt. — Den Tag über wird mehrmals katheterisirt; der Urin ist fortwährend enorm eiweisshaltig. Nachmittags 3 Uhr Temp. 38,6; Puls nicht zu zählen. — Injection von 0,03 Pilocarpin, darauf starke Schweiss-Secretion mit viel Speichelfluss. Seit der Geburt kein Anfall mehr; Bewusstsein aber nicht zurückgekehrt, öfter Brechbewegung, schluckt mit Mühe. — Kal. acet. — St. Galmier. — Milch. — Abends 6 Uhr Temp. 39,6; Puls nicht zu zählen. 11 Uhr Temp. 38,9; P. 160. — Nachts ordentlich ruhig, nie bei Bewusstsein. — Morgens 7 Uhr: 39,1; P. 144; R. 22, stertorös. — Lochien reichlich, blutig, geruchlos. — Mit dem Katheter werden in 2 Malen circa 120 Grm. Urin entleert; derselbe enthält etwas weniger, aber doch noch viel Eiweiss; mikroskopisch: derselbe Befund. 12 Uhr: 39,3; P. 140. — 4 Uhr: 40,4; P. 172. — Mit dem Katheter wird ein Schoppen Urin entleert. — 8 Uhr: 41,3; Puls nicht zu zählen. — 11 Uhr: 41,8; Chinin, das die Pat. nehmen soll, wird nicht mehr geschluckt. — 3 Uhr Morgens (10. Aug.) 41,4; 6, 8 und 10 Uhr: 41,6; 40,5 und 41,1. — 11 Uhr Vormittags — Tod.

Sectionsbericht:

Guter Ernährungszustand; Haut blass, untere Extremitäten, besonders die Füsse ödematös. Herz etwas vergrössert, Musculatur desselben von normalem Aussehen; alle Klappen gesund. — L. Ventrikel etwas hypertrophisch, gelbe, ödematöse Gerinnsel im Herzen. — Lungen beidseits ohne Verwachsungen, in den oberen Lappen überall lufthaltig, stark ödematös; in den untersten Partien atelektatisch. — Milz vergrössert, teigig, auf dem Durchschnitt dunkelbraunroth (wie Typhus-Milz, nur kleiner). — L. Niere stark vergrössert, auf dem Durchschnitt hyperämisch; Rindensubstanz graugelb, getrübt, stark verbreitert; Glomeruli deutlich sichtbar. Gewicht 190 Grm. — R. Niere, wie die linke, nur kleiner, 140 Grm. schwer. — Blase klein,

enthält nur einige Tropfen ganz trüben Urins; Schleimhaut blass. — Uterus zeigt keine Adhærenzen mit der Nachbarschaft, Kindskopf-gross, etwas schlaff; Durchschnitt weiss, Muttermund eingerissen, mit Blutcoagulis bedeckt; keine Placentarreste; Vagina weit, geröthet; nirgends übler Geruch. — Gehirnwindungen abgeflacht, Durchschnitt stark anämisch, ödematös. — Die übrigen Organe bieten nichts Besonderes.

9. M. S., 39 J., I. para. Als Kind kränklich, hatte dreimal die Lungentzündung, wurde erst kräftiger mit Eintritt der Menstruation. Im Jahre 76 wegen Retroflexio uteri im Spital. Das Collum wurde nach links und hinten fixirt. Seither wohl. — Letzte Menstruation Anfangs Januar 79. — In der ersten Zeit der Schwangerschaft ganz wohl. — Seit etwa 3 Wochen unwohl, abgeschlagen, viel Kopfschmerz, geschwollene Füsse; wenig trüber, geruchloser Urin. In der Nacht vom 22. auf den 23. Oct. in Zeit von 2 Stunden 3 ekl. Anfälle. Nach dem zweiten kehrte das Bewusstsein nicht wieder. Noch in der Nacht (Morgens 4 Uhr) wird Pat. in den Spital gebracht. — Zeigt ein aufgedunsenes, entstelltes Gesicht, mässiges Beinödem; keine Convulsionen. P. rechts nicht zu fühlen, links kräftig, 88; Temp. 37,9. — Sofort Chloroformnarkose, bis $6^3/_4$ fortgesetzt. Mit dem Katheter werden 65 Ccm. trüben Urines entnommen; derselbe enthält sehr viel Eiweiss, spärliche hyaline und körnige Cylinder, einzelne Eiterzellen. — $6^3/_4$: IV. Anfall, von mässiger Stärke, Pupillen eng. — Die Narkose wird sofort wieder eingeleitet. — Muttermund weit, fast vorbereitet; Kopf in erster Lage. — $8^1/_2$: Kopf im Ausgang, Herztöne noch deutlich hörbar, 162. — Extraction mit der Zange; beim Versuch, die Zange anzulegen, sofort ein Anfall (V.) mit heftigen Convulsionen. — Kind (Mädchen) asphyktisch, 38 Wochen alt, trotz lange fortgesetzter Versuche nicht zu beleben. — 10 Uhr: VI. und $1^1/_2$: VII. und letzter Anfall (bei leichtem Nachlass der Narkose); Stillstand der Respiration, künstliche Athmung und Aetherinjection. Gegen Abend Zeichen von Bewusstsein; Morphiuminjection, ruhiger Schlaf. — 24. Oct. Morgens noch nicht vollkommen bei sich, urinirt spontan, 210 Ccm., etwas weniger Eiweiss. — Temp. 36,8; P. 84. — Erhält eine Mixt. kal. acet. — Abends: 36,4; P. 80. — 750 Ccm. Urin. — 25. Oct. Ganz bei Bewusstsein; Schmerzen in allen Gliedern, grosse Mattigkeit und Abgeschlagenheit, Kopfweh, foetor ex ore. Urinmenge in den letzten 24 Stunden 2800 Ccm. —

26. Oct.: Temp. 36,6; P. 92. Viel Husten mit eitrigem Auswurf — Terpentininhalation; 2250 Ccm. Urin. — Die Temperaturen bleiben auch im weiteren Verlaufe normal, der Eiweissgehalt des Urins nimmt täglich ab, bis er am 12. Nov. (am 20. Tage nach der Geburt) vollständig verschwunden ist. — Das Oedem verschwindet bald vollkommen. — Die täglich secernirte Urinmenge ist Dank der angewandten Diuretica (Kal. acet. — Siphon) eine sehr beträchtliche: 2625, 3000, 3750, 4125 und 4687 Ccm. pro die! Auch der Bronchialkatarrh ist am 12. Nov. geheilt. — Am 17. Nov. tritt Pat. gesund aus.

10. M. A., 27 J., II. para. Als Kind gesund. Vor 3 Jahren Lungentzündung, früher einmal Nervenfieber. — Juni 79, Abort. im 3. Monat. — Anfangs Juli gl. J. letzte Menstruation. In der ersten Zeit der Schwangerschaft viel Brechen. — Eintritt am 19. März 80. — 25. März: Oedem der Beine und grossen Labien; im Urin viel Eiweiss, vereinzelte Cylinder; subjectives Wohlbefinden. — Mixt. Kal. acet. — 10 Uhr Abends: Wehen; 11 Uhr: Muttermund Einfrankenstück-gross; Kopf tief, in 1. Lage; sehr starke Wehen. Blasensprung; Morphiuminjection. Temperaturen normal; P. 100. — 26. März, 12½ Nachts: Muttermund über Fünffrankenstück-gross; 1 Uhr: vorbereitet; 2 Uhr: zurück; Kopf während der Wehen sichtbar. — 2 Uhr 25 Min.: ekl. Anfall — Convulsionen der Arme und Beine, Pupillen divergirend, starr; Dauer circa 5 Min. Sogleich Chloroformnarkose bis 9 Uhr. — 2 Uhr 45: Zange und Extraction. — Kind asphyktisch, nicht mehr zu beleben. — Es folgt kein weiterer Anfall. Temp. Mittags 38,7; Abends 37,9. — 27. März: Morgens 38,2; P. 100. — Eiweissgehalt des Urins geringer; während der letzten Nacht Priessnitz'sche Einwickelung, darauf starker Schweiss. — Pat. schläft viel, gibt aber ruhige Antworten. — Abends 38,3; P. 112. 1100 Ccm. Urin. — 28. März: Morgens 38,6; P. 108. Abends 38,5; P. 104. — 1500 Ccm. Urin; klagt über Schmerzen in der Gegend der Nieren. — 29. März: Morgens 38,3; P. 108. Abends 37,4. Urin enthält wieder mehr Eiweiss, keine Cylinder mehr. — Oedem geringer; Schmerzen in der rechten Seite. — 30. März: Morgens 37,3; P. 108; Abends 38,6; P. 112. Urin, wie gestern. Leib nicht aufgetrieben, nicht empfindlich, weich. Die abhängigen Partien zeigen gedämpften Schall. — Lochien normal. Schmerzen in der rechten Seite. — 31. März: Temp. 37,3; P. 112. Die Percussion des Rückens ergibt eine starke Dämpfung rechts

unterhalb des Angulus scapulæ, ebenda aufgehobenes Athmen. Die Grenze der Dämpfung verläuft von der Wirbelsäule schräg nach unten gegen die Axillarlinie. — 1. April: Tod.

Sectionsbericht:

Starkes Oedem der Beine und grossen Labien. — Im r. Pleurasack 300 Ccm. dünneitrige, mit Flocken gemischte Flüssigkeit. Pleurablätter mit lamellösem, fibrinösem Exsudat bedeckt. — Im l. Pleuraraum wenige Tropfen Flüssigkeit. Im Herzbeutel 35 Ccm. klare Flüssigkeit. — Herz vergrössert; r. Ventrikel mit zahlreichen Extravasaten bedeckt, Muskulatur hellroth, Klappen zart. L. Ventrikel etwas hypertrophisch, bildet ausschliesslich die Spitze; grösste Dicke der Musculatur, ohne Kammmuskeln, 19 mm.; l. Herzmuskel derb, dunkelgrauroth. Mitralis zart; Aortenklappen diffus leicht verdickt, mit Fettflecken; Aorta auffallend eng, 5,3 cm. — L. Lunge, oberer Lappen lufthaltig, ödematös; im Unterlappen eine faustgrosse, hepatisirte Stelle, mit deutlich körniger Schnittfläche, zum Theil trocken, zum Theil mit abstreifbarer eitriger Masse bedeckt. — R. Lunge: oberer Lappen prall hepatisirt, mittlerer und unterer Lappen atelektatisch. Beide aufzublasen. In den Bronchien des oberen Lappens zähe Pfröpfe. Von der Schnittfläche trübe, rahmige Flüssigkeit abstreifbar. — Milz derb, 290 Grm. schwer, Maasse: 15, $8^1/_2$ und $3^1/_2$ cm. Kapsel dunkelgrauroth, uneben. — L. Niere vergrössert ($12^1/_2$, 5—7 und 3,5 cm.); Albuginea leicht abziehbar; Oberfläche blass, grauroth; Venensterne gefüllt; Consistenz derb. Auf dem Durchschnitt Rindensubstanz blass, trübe, 7 mm. breit; Marksubstanz dunkelgrauroth; Glomeruli vergrössert. Nierenbecken blass, mit punktförmigen Extravasaten. — R. Niere, wie linke. — R. Ureter erweitert, entleert dunkeln Harn. — Uebrige Organe — nichts für die Diagnose belangreiches. — Conjugata vera: 9,1 cm.

11. M. J., 25 J., I. para. Keine hereditären Momente irgend welcher Art. Lernte mit zwei Jahren gehen, bekam bald darauf die englische Krankheit und lag während der folgenden 5 Jahre fast fortwährend zu Bette. — Menses mit 18 Jahren — normal. — Letzte Menstruation Ende Octbr. 79; Conception einen Monat früher. In der ersten Zeit der Schwangerschaft nicht ganz wohl. Die für unsere Zwecke wesentlichsten Resultate des ausführlichen Status præsens (5. Juli 80) sind: Oedem der Beine, Urin

leicht eiweisshaltig; allgemein verengtes, plattes, rhachitisches Becken (D. sp. 23⁷/₈; D. Cr. 25¹/₁₀; C. d. 10; D. tr. des Beckeneingangs 12—12¹/₂ cm.); lebendes Kind in 1. Schädellage (Kopf beweglich über dem Beckeneingang), 34—36. Woche. — Gestellte Indication: Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Ordination: Täglich zweimal zweistündiges laues Bad mit Injectionen und zweistündiger Kolpeuryse. — Abends des gleichen Tages hie und da schwache Wehen. — 6. Juli, Mittags wird Pat. bewusstlos am Boden liegend im Abtritt gefunden; Bisswunde an der Zunge. — 2 Uhr Nachmittags: ekl. Anfall (Temp. 37,6; P. 126) — sofort Chloroformnarkose; der mit dem Katheter entleerte Urin enthält sehr viel Eiweiss, keine Cylinder; alle zehn Min. kräftige Wehen; Herztöne deutlich. — 4 Uhr Nachmittags: Wehen häufiger, alle 5 Min., kräftig. — 5¹/₄: Muttermund vorbereitet. Versuch der Wendung auf den Fuss scheitert, hauptsächlich an der Unnachgiebigkeit der Weichtheile. — Nun wird die Blase gesprengt und die Zange an den querstehenden Kopf über Gesicht und Hinterhaupt angelegt: die Extraction gelingt sehr leicht. — Das Kind hat unregelmässigen Pulsschlag, nicht zu beleben. — Die Narkose wird um 6 Uhr unterbrochen: während und nach derselben kein Anfall mehr. Der Urin enthält jetzt circa 0,25 % Eiweiss, keine Cylinder. — 7. Juli: Temp. 37,6; P. 112. In der Nacht ruhiger Schlaf. Bewusstsein klar; Eiweissgehalt des Urins wie gestern, viele granulirte, wenig hyaline Cylinder. — Die Section des Kindes ergab als Todesursache Blutung an der Schädelbasis. — Pat. erhält Kal. acet. und Spec. diureticæ. — 8. Juli: Temp. normal; lässt in 24 Stunden 1300 Ccm. Urin, mit wenig Eiweiss und ohne Cylinder. — Am 11. Juli sind Eiweiss und Cylinder ganz aus dem Urin verschwunden. — Pat. erhält statt Kal. acet., Tannin und tanninhaltige Arzneimittel (Catechu). — 31. Juli: tritt aus.

12. Frau K., etwa 25 J. alt. — 1873, 11. November: am Ende der ersten Schwangerschaft; mehrere Wochen vorher allgemeine Oedeme, besonders auch des Gesichtes. Seit Morgens 7 Uhr Wehen; Abends heftige Leibschmerzen. — Chloral. — 12. Nov.: Die Nacht hindurch nur 3 Esslöffel Urin gelassen; enthält ca. ³/₄ % Albumen, viele Epithelcylinder; Nachmittags 3¹/₂ Uhr bei Fünffrankenstück-grossem Muttermund Wasserabgang; ³/₄6 Uhr Flimmern vor den Augen, Amblyopie; Kopf im Einschneiden. Ekl. Anfall. — Leichte Zange, lebendes Kind (Mädchen; am

Leben geblieben). Placenta in 20 Min. auf Druck; etwa 250 Grm. Blut. — Zweistündlich 0,5 Choral, im Ganzen 4,0 durch die Nacht. — Viel Getränk. Kein weiterer Anfall. — Genesung. Albumen verschwindet nach einigen Tagen.

13. Fräulein G., 40 J., I. para. Drei Tage vor der Geburt starkes Oedem der Beine und des Gesichtes. — 15. Mai 1878: Morgens 4 Uhr Wehen. — Abends 8 Uhr I., 8 Uhr 50 Min. II. ekl. Anfall, von 5 und 3 Min. langer Dauer. Muttermund Fünffrankenstück-gross. 8 Uhr 55 Chloroform bis 10 Uhr 30; nun Chloroform ausgesetzt. — 11 Uhr: III. Anfall, 3 Min. dauernd. — Im Urin $^1/_4$% Albumen, Cylinder. — Seit dem dritten Anfall wieder dauernd Chloroform bis zur Geburt, den 16. Mai Morgens 4 Uhr; Mädchen, am Leben geblieben. — Vollständig fieberloser Verlauf des Wochenbettes. — Genesung. Albumen verschwindet nach einigen Tagen.

14. Fräulein St., IV. para. In der letzten Zeit Diplopie. Am 2. Octbr. 78, Morgens $1^1/_2$ Uhr leichte Geburt (38 Wochen); Kind lebt. — 5 Stunden post partum.

6	Uhr	30	Min.:	I.	Anfall,	5	Min.
7	„	15	„	II.	„	3	„
8	„	8	„	III.	„	3	„
9	„	2	„	IV.	„	2	„
9	„	30	„	V.	„	2	„
10	„	45	„	VI.	„	3	„
11	„	15	„	VII.	„	2	„
12	„	45	„	VIII.	„	2	„
1	„	—	„	IX.	„	2	„
1	„	45	„	X.	„	1	„
2	„	15	„	XI.	„	$1^1/_2$	„
3	„	45	„	XII.	„	2	„
5	„	—	„	XIII.	„	2	„
6	„	20	„	XIV.	„	2	„

Beim V. Anfall eine Morphiuminjection, von da an Chloroform, jedoch nicht energisch wegen Aussetzen des Pulses. — Abends $7^1/_2$ eine Morphiuminjection und energisch Chloroform; kein Anfall mehr. — Erholung von der Eklampsie.

NB. Starb nach Monaten an Morbus Brighti.

Zur Aetiologie der Eklampsie.

Die Frage nach der Ursache der Eklampsia parturientium ist immer noch, soviel auch schon, selbst in der jüngsten Zeit wieder darüber geschrieben worden, eine ausserordentlich streitige. Und zwar ist es hauptsächlich die Frage nach dem Verhältniss der ekl. Convulsionen zu den fast immer gleichzeitig damit vorhandenen Störungen der Harnsecretion, um welche der Kampf entbrannt ist. — Wenig, dunkler Urin, mehr weniger stark Eiweiss- und Cylinder-haltig — das ist ein gewöhnlicher Befund, auf den man in der Regel erst nach Ausbruch der Krämpfe aufmerksam gemacht wird. — Oft waren die Frauen vorher ganz wohl, boten keine Zeichen einer bestehenden Nierenkrankheit dar; in andern Fällen bestanden schon Tage und Wochen zuvor Oedeme und Veränderungen der Quantität und Qualität des gelassenen Urines. — Diese Verhältnisse führten, nachdem man sie einmal kennen gelernt, bald zur Ueberzeugung, dass die Beziehung der diagnosticirten Nierenstörungen zur Eklampsie eine causale, mit anderen Worten, dass Eklampsie nichts anderes, als Uræmie sei. Fortgesetzte Beobachtungen liessen aber bald Fälle auffinden, in denen ein derartiger Zusammenhang mit Nierenstörung nicht zu erkennen war. Der Urin war in denselben, während des ganzen Verlaufes

der Krankheit, frei von Eiweiss gefunden worden. — Diese negativen Resultate wurden zuerst mit grossem Misstrauen aufgenommen, da sie doch immerhin seltene Ausnahmen bildeten, und man nicht gerne wegen einiger unaufgeklärter Fälle den festen Boden unter den Füssen preisgab. — Die betreffenden Beobachtungen mehrten sich aber; man konnte nicht füglich mehr an ihrer Richtigkeit zweifeln. Dazu wurde auf gewisse Besonderheiten der Eklampsie aufmerksam gemacht, die sich, trotz gleichzeitig constatirter Albuminurie, nicht leicht in Einklang bringen liessen mit den bekannten, bisweilen zu Uræmie führenden Nierenaffectionen. — Für die grössere Zahl der Fälle blieb allerdings die frühere Auffassung immer noch die befriedigendste; dagegen fing man nun an, für jene Fälle, welche von dem gewöhnlichen Bilde abwichen, besondere Theorien aufzustellen, so dass gegenwärtig die Eklampsiefrage wieder so complicirt und verwirrt ist, als sie es jemals gewesen. — Es ist daher nicht zu verwundern, wenn Schröder noch in der neuesten Auflage seines Lehrbuches an der Spitze der Abhandlung über die Aetiologie der Eklampsie das „Geständniss" ablegt: „dass wir über die Ursachen der Eklampsie und die Art und Weise, wie der Anfall zu Stande kommt, keine einigermaassen sichere Vorstellung haben, und dass die zu ihrer Erklärung aufgestellten Theorien sämmtlich nicht ganz stichhaltig sind."

Bevor wir auf die Sache selber eingehen, ist es nöthig, eine Vorfrage zu erledigen, die in störender Weise die Eklampsiefrage complicirt — diejenige nach dem Wesen der Uræmie selber.

Zwei Theorien sind es hauptsächlich, die sich in der Erklärung der uræmischen Symptome schroff gegenüberstehen: die ältere Intoxicationslehre und die

Traube'sche Hypothese. Da die letztere noch in anderer Weise von Rosenstein mit der Eklampsiefrage in Verdindung gebracht worden ist, soll die Besprechung derselben den Schluss dieser einleitenden Erörterung bilden.

Die alte Intoxicationslehre erklärt das Zustandekommen der uræmischen Symptome, wie der Name besagt, durch eine Vergiftung des Blutes durch den bei Nierenerkrankung der verschiedensten Art im Blute zurückgehaltenen Harnstoff. Dies die ältere, auch jetzt noch verbreitete Ansicht. Die Anhänger derselben stützen sich sowohl auf die klinische Erfahrung, als auf das Thier-Experiment (Unterbindung der Ureteren, Exstirpation der Nieren). Darnach stellen sich in allen Fällen, wo die Harnsecretion gänzlich aufgehoben oder wesentlich vermindert ist, die Symptome der Uræmie ein — plötzlich und mit grosser Heftigkeit, wo die Unterbrechung der Harnsecretion eine plötzliche und vollständige war (wie bei den erwähnten Thierversuchen[1]), — oder nach längerer oder kürzerer Zeit, mit geringerer oder grösserer Intensität je nach dem Charakter der Secretionsstörung, welcher gerade am Krankenbette ein ausserordentlich mannigfaltiger ist. — Dazu kommt, dass man häufig im Blute uræmischer Menschen und Thiere eine Vermehrung des normalen Harnstoffgehaltes bis auf das Doppelte und Dreifache gefunden hat, und dass nicht selten bei verminderter Harnsecretion die Schweiss-

[1]) Vgl. dazu Popoff, Virchow's Archiv, der nach Ureterenunterbindung bei Hunden regelmässig ekl. Convulsionen auftreten sah; ferner die verschiedenen Lehrbücher der allgemeinen und speciellen Pathologie. — Popoff's übrige veröffentlichte Resultate sind von anderer Seite als unrichtig zurückgewiesen worden.

drüsen, vicariirend für die Nieren, eine verhältnissmässig grosse Menge Harnstoff ausscheiden.

Eine Modification dieser älteren Anschauung ist von Frerichs versucht worden. Derselbe vindicirt die erwähnten giftigen Wirkungen nicht dem Harnstoff, sondern einem Zersetzungsproduct desselben, dem kohlensauren Ammoniak. Er stützt sich dabei auf den einige Mal gelungenen Nachweis dieses Salzes im Blute Uræmischer, und darauf, dass dasselbe in's Blut injicirt, den uræmischen sehr ähnliche Symptome hervorrufe. — Dagegen ist aber zu erinnern, dass es nur selten gelungen ist, kohlensaures Ammoniak im Blute Uræmischer (und Eklamptischer) in nennenswerther Menge nachzuweisen. Spiegelberg fand es nur einmal in grösserer Quantität bei einer Eklamptischen mit gleichzeitiger Harnstoffvermehrung; zwei andere Male war, nach seiner Angabe, der Gehalt daran so gering, dass man es nicht als Ursache der Eklampsie ansehen konnte. Wenn aber Schröder sagt, dass auch die Harnstoffvermehrung bei Eklampsie ebensowenig habe nachgewiesen werden können, mit Ausnahme jenes einzigen, eben erwähnten Falles von Spiegelberg, so widerspricht dem Spiegelberg selber. Er sagt pag. 560 seines Lehrbuches: „Dass sie (die acute Harnretention) vorhanden, beweist die in allen Fällen (v. Ekl.) höchst geringe Harnmenge, die in schweren, bis zu deren Nachlass fast leere, ja ganz leere Blase, also die vollständige Anurie; beweist endlich die in den letzterwähnten Fällen verschiedentlich von mir gefundene bedeutende Vermehrung des Harnstoffgehaltes des Blutes."

Und Spiegelberg selber, der doch wenigstens einmal das kohlensaure Ammoniak in beträchtlicher Menge nachgewiesen, kommt zu der Ueberzeugung, dass Am-

moniæmie als eine der seltensten Ursachen der Convulsionen zu betrachten sei. Es ist aber auch in jenen Fällen, in welchen das fragliche Salz wirklich im Blute Uræmischer entdeckt worden, keineswegs sicher, dass es durch Zersetzung des Harnstoffs in der Blutbahn entstanden.

Nach Voit geht die Zersetzung des Harnstoffs nur im Darm vor sich; der Darminhalt und das Gebrochene uræmischer Thiere soll nach ihm oft alkalisch reagiren, während der Harnstoff daraus verschwinde. Man kann sich nach Analogie dieser Erfahrungen leicht denken, dass ein Theil des im Blut zurückgehaltenen Harnstoffs durch die Drüsen der Darmschleimhaut ausgeschieden, im Darm die Zersetzung in kohlensaures Ammoniak erfahren, und als solches wieder resorbirt und in die Blutbahn aufgenommen wurde, wo es sich wegen der mangelhaften Harnausscheidung ebenfalls anhäufen musste (Bernard). Es ist wohl möglich, dass es so auch seinerseits die vergiftenden Eigenschaften des Harnstoffs unterstützte. — Gegen die Annahme der erwähnten Zersetzung im Blute sprechen aber auch gewichtige Bedenken rein theoretischer Natur. Die Verwandlung des Harnstoffs in Kohlensäure und Ammoniak unter Wasseraufnahme geht bekanntlich ausserhalb des Organismus spontan vor sich, ist hier aber ein Produkt von Fäulnisserregern. Auch nebstdem gelingt die Umwandlung in der chemischen Retorte durch Ueberhitzen des Harnstoffs mit Wasser oder Kochen mit Alkalien. Letzteres sind aber forcirte Methoden, die im Organismus selbstverständlich nicht vorkommen. Die Annahme der Anwesenheit jener Fäulnisskeime in der Blutbahn, besonders in solcher Menge, dass sie eine Zersetzung des im ganzen Blute gleichmässig vertheilten Harnstoffs bewirken könnten,

widerspricht aber geradezu unsern heutigen medicinischen Anschauungen und Ueberzeugungen. Man müsste denn eine besondere, uns noch unbekannte Art der Zersetzung des Harnstoffs voraussetzen, was aber unstatthaft ist, bevor diese selber irgend bewiesen ist.

Die negativen Resultate der Analyse des Blutes Eklamptischer und Uræmischer, welche nicht immer eine deutliche Vermehrung des Harnstoffs erkennen liess, erklären sich leicht auf andere Weise. Da eben der Harnstoff ein leicht löslicher und leicht diffundirbarer Körper ist, so wird ein grosser Ueberschuss desselben im Blute nicht verbleiben können, sondern es wird sich ein Gleichgewicht des Harnstoffgehaltes der Gewebe einer- und des Blutes anderseits herstellen müssen Das Blut wird dadurch allerdings absolut reicher an Harnstoff; aber diese Zunahme wird doch längere Zeit verhältnissmässig gering bleiben. Nicht die Anwesenheit des Harnstoffs im Blute als solche bedingt die Gefahr der Uræmie, sondern die Ueberladung der nervösen Centralorgane mit demselben. Und zu einer solchen kann es kommen, bevor das Blut eine wesentliche Vermehrung seines Harnstoffgehaltes erfahren hat. Ich will nur noch beifügen, dass nach den Untersuchungen Zalesky's und Voit's wahrscheinlich nicht der Harnstoff allein, sondern mit ihm auch die Harnsäure, die Kalisalze und gewisse Extractivstoffe, bei Retention derselben im Blut und den Geweben, die Symptome der Uræmie hervorzurufen im Stande sind.

Auf gänzlich verschiedenem Boden fussend, steht nun aber der besprochenen Intoxicationstheorie gegenüber die Traubesche Hypothese. Dieselbe erklärt die uræmischen Symptome als Folgen einer acut entstandenen Hirnanæmie, bedingt durch plötzliches

Hirnœdem. Dieses letztere wird ermöglicht und hervorgerufen durch die bei acuten und chronischen Nierenleiden in Folge der Albuminurie entstandene Hydræmie und gleichzeitig damit vorhandene Herzhypertrophie. Wässerige Beschaffenheit des Blutes und erhöhter Druck im Aortensystem sind nach Traube die Factoren, welche alles erklären. Das kräftig arbeitende Herz und die gespannten Arterienwände treiben das überschüssige Wasser mit Macht durch die Wandung der Hirngefässe in die Hirnsubstanz, woselbst die ausgetretene Flüssigkeit durch Druck die kleinen Hirngefässe verschliesst und eine acute Anæmie des Gehirnes hervorruft.

Die thatsächlichen Momente, welche der Theorie zu Grunde liegen, sind: erstens der Umstand, dass ein gewisser Grad von Hydræmie und Herzhypertrophie bei Nierenkranken, namentlich chronischen Nephritikern, allerdings vorkommt, und dass man zweitens bei einer Anzahl an Uræmie Verstorbener durch die Autopsie wirklich Oedem und Anæmie des Gehirns findet. (Vgl. Sectionsbericht zu Nr. 8 pag. 13.) Aber die nicht weniger sichere Thatsache, dass jene Veränderungen im Gehirn lange nicht in allen Fällen vorhanden sind, beweist wenigstens, dass die Traubesche Theorie eine allgemeine Gültigkeit nicht besitzt. Als Beispiel hiefür verweise ich auf den Sectionsbericht zu Nr. 6 voranstehender Krankengeschichten. — Pat. war an Eklampsie mit zu Grunde liegender schwerer, doppelseitiger Nierendegeneration gestorben. Ueber den Zustand des Gehirns finden sich folgende Notizen: Hirnsubstanz sehr blass, nicht œdematös, ebenso kein Oedem der Hirnhäute, Seitenventrikel ohne Flüssigkeit. Andererseits findet man so häufig die höchsten Grade von Hirnœdem und Anæmie, ohne dass intra vitam eine

Spur von ekl. Convulsionen vorhanden gewesen wäre. Auch die Erklärung der ekl. Anfälle selbst ist mit Zugrundelegung der Traubeschen Hypothese keineswegs leicht. Abgesehen von dem circulus vitiosus, nach welchem ein seröser Erguss aus den Gefässen diese selbst verschliessen soll, könnte man sich auf solche Weise doch eigentlich nur den Eintritt eines einmaligen ekl. Anfalles und einer darauf folgenden, mehr weniger lang dauernden Bewusstlosigkeit erklären (ähnlich wie beim epilept. Anfall). Wie sollen aber so eine ganze Reihe ekl. Anfälle während eines viele Stunden langen, ununterbrochenen Comas entstehen? Durch neue plötzliche seröse Ergüsse? Dann war wohl ein grosser Theil des vom vorigen Anfall her vorhandenen Oedems wieder resorbirt. Dagegen spricht die dauernde Bewusstlosigkeit. Wie konnte sodann bei verhältnissmässig hohem Druck auf die Capillaren ein neuer seröser Erguss mit solcher Gewalt stattfinden? — Wir können daher Oedem und Anæmie des Gehirns auch in den Fällen von Uræmie, wo sie wirklich vorgefunden werden, nicht als die Ursache der Convulsionen betrachten. Sehr viel wahrscheinlicher sind sie deren Folgen — die allerdings nicht in jedem Falle eintreten. Das Vorkommen von Oedemen bei Nierenkranken aller Art ist bekanntlich, abgesehen vom Grade der Nephritis, ausserordentlich verschieden. Während die Einen rasch bei nicht allzu hochgradiger Störung von verbreiteten Oedemen heimgesucht werden, bleiben Andere lange Zeit ganz von denselben verschont. Wahrscheinlich tragen an dieser Verschiedenheit Unterschiede in der Beschaffenheit der Gefässwände die Schuld (Cohnheim und Lichtheim). Dieselben Unterschiede in der Beschaffenheit der Gefässwände können wir bei den Hirngefässen ebensogut, als bei den Gefässen der Haut

und des Unterhautzellgewebes annehmen. Auf diese Weise wird es erklärlich, dass wir bei Sectionen Uræmischer und Eklamptischer zuweilen Hirnœdem antreffen, andere Male dasselbe gänzlich vermissen.

Die besprochene Traubesche Hypothese wurde nun von Rosenstein zur Erklärung der Eklampsia pp. verwendet, insoweit sich dabei ein ausgesprochenes Nierenleiden nicht nachweisen liess. Hydræmie und Herzhypertrophie werden ja auch als der Schwangerschaft eigenthümlich angesehen, und können, nach Rosenstein, auf dieselbe Weise Oedem und Anæmie des Gehirns erzeugen, wie durch Nephritis erzeugte Hydræmie und Herzhypertrophie. Entstand die Eklampsie, wie so häufig, während der Geburt selber, so kam noch als begünstigendes Moment hinzu die durch die Geburtsthätigkeit bewirkte Steigerung des Blutdruckes.

Es sieht das Alles auf den ersten Blick exact und bestechend aus. Aber abgesehen davon, dass mit der Widerlegung der Traubeschen Lehre auch die Rosensteinsche Erweiterung derselben unhaltbar wird, zeigt sich die letztere bei näherer Betrachtung in ihren Voraussetzungen willkürlicher und ist mit den thatsächlichen Verhältnissen noch weniger in Einklang.

Was die Hydræmie der Schwangern betrifft, so ist dieselbe in den meisten Fällen an und für sich so gering, dass man sie, ohne den Verhältnissen Zwang anzuthun, nicht zur Erklärung so schwerer Erscheinungen herbeiziehen kann. Wir finden sodann die Eklampsie durchaus nicht vorzugsweise bei ausnehmend anæmischen, sondern, wie Schröder sagt, nicht selten bei sehr kräftigen, vollblütigen Frauen. In unsern Krankengeschichten ist nur zweimal der allgemeine Ernährungszustand im Status præsens speciell berücksichtigt. In Nr. 1 heisst

es: ziemlich dicke, starke Person; in Nr. 8: Pat. sieht sehr anæmisch aus (nach 10 Anfällen und im uræmischen Coma!), ist im Uebrigen eine gutgenährte, kräftige Person; und im Sectionsbericht über dieselbe Frau: guter Ernährungszustand. Das Fehlen von entsprechenden Bemerkungen bei den übrigen Frauen lässt jedenfalls auffallende Ernährungsstörungen des Blutes etc. auch bei denselben ausschliessen.

Bezüglich der behaupteten Herzhypertrophie der Schwangeren ist zu bemerken, dass auch sie wenigstens nicht ausnahmslos vorhanden ist. Löhlein hat durch Wägung der Herzen von 16 während oder kurz nach der Entbindung gestorbener Frauen, die weder an Eklampsie noch an Nephritis gelitten hatten, ein Durchschnittsgewicht von 250,2 Grm., d. h. eher zu kleine, als zu grosse Herzen gefunden. Dagegen fand Löhlein allerdings bei 15 an Eklampsie Verstorbenen (sämmtlich mit Nephritis complicirt) ein mittleres Herzgewicht von 287 Grm., darunter 6 Mal ein Gewicht von mehr als 300 Grm., welch letzteres von ihm und Ewald als „äusserste Grenze der Norm“ angesehen wird. Den Grund dieser leichten, aber deutlichen Herzhypertrophie sieht Löhlein in der bestehenden Uræmie, indem experimentell erwiesen sei, dass durch Harnstoffanhäufung im Blute eine Erhöhung des arteriellen Blutdruckes entstehe. Sei dem so oder anders, sicher ist auch diese Vergrösserung eine unwesentliche im Vergleich zum Durchschnittsgewicht des Herzens chronischer Nephritiker, das Ewald auf 511,3 Grm. bestimmt hat (s. am gl. O.).

Wir sehen also, dass wir vorderhand keine Ursache haben, das Zustandekommen der Uræmie anders zu erklären, als durch die giftige Wirkung der im Blute und den Geweben zurückgehaltenen Harnbestandtheile. Dar-

aus folgt unmittelbar der sowohl durch die klinische Erfahrung, als das Thier-Experiment bestätigte Satz, dass je vollständiger und plötzlicher jene Retention eintritt, um so heftiger und plötzlicher auch der Eintritt der Vergiftungssymptome erfolgen wird — ein Satz, der unter Voraussetzung der Frerichs'schen Theorie gar nicht so selbstverständlich wäre, da die spontane Zersetzung des Harnstoffs ja selbst ausserhalb des Organismus, unter den günstigsten Bedingungen erst nach Tagen eintritt. Die Traube'sche Theorie ist vollends keineswegs dazu angethan, in der Erklärung der uræmischen Symptome die alte Intoxicationslehre zu verdrängen. Nicht glücklicher ist Rosenstein für jene Fälle von Eklampsie, in welchen bisher ein deutlicher Zusammenhang mit einem Nierenleiden nicht nachgewiesen werden konnte. Sei die Ursache der Eklampsia p. p., welche sie wolle, sicher können wir schon am Schlusse dieser einleitenden Bemerkungen die Traube-Rosensteinsche Hypothese, als nicht geeignet zu ihrer Erklärung, zurückweisen. (Vgl. dazu Spiegelberg, welcher dieselbe „eine ganz in der Luft hängende Hypothese“ nennt.)

Wie ich Eingangs erwähnt habe, ist das Verhältniss der Ekl. zu den gleichzeitig damit vorgefundenen Nierenstörungen der eigentliche Kernpunkt der sog. Eklampsiefrage.

Dass die Ekl. in einer grossen Zahl von Fällen als acute Uræmie aufzufassen sei, darüber herrscht gegenwärtig kaum mehr ein Zweifel. Gewiss gilt dies für jene Fälle, in welchen gleichzeitig mit der Ekl. ein schweres Nierenleiden zu diagnosticiren ist. Als Beispiele hiefür sind aus unsern Krankengeschichten hauptsächlich die Nummern 6, 8, 9, 10 und 14 zu erwähnen. 6, 8 und 10 sind letal verlaufen. Alle drei Fälle er-

gaben bei der Section hochgradige Nierendegeneration. In Nr. 6 und 8 waren schon längere Zeit vor Ausbruch der Convulsionen deutliche Zeichen bestehender Nierenstörung vorhanden. Nr. 9 gleicht ganz einer gewöhnlichen acuten Nephritis mit intercurrirender schwerer Uræmie. Auch der Ekl. in Nr. 14 lag ohne Zweifel ein Nierenleiden zu Grunde mit Ausgang in den chron. Morbus Brighti und letalem Ende, Monate nach Ablauf der Convulsionen.

Der Symptomencomplex der Ekl., als solcher, ist in allen Fällen, Unterschiede der Intensität natürlich abgerechnet, derselbe, und zeigt grosse Uebereinstimmung mit dem Symptomencomplex der Uræmie, wie er in acuten und heftigen Fällen derselben auftritt. Ebenso gross ist die Uebereinstimmung der Ekl. mit der Uræmie in denjenigen Fällen, in welchen die Unterdrückung der Harnsecretion eine plötzliche ist, wie beim Thierexperiment [1]). Je chronischer das Nierenleiden ist, je langsamer und allmäliger daher die Anhäufung des Harnstoffs und der übrigen Verbrennungsprodukte des Körpers im Blute stattfindet, desto abweichender wird auch der Verlauf der Uræmie von dem typischen Bilde der Eklampsie. Während bei acuten Nephritiden, falls es dabei überhaupt zu schwerer Uræmie kommt, Convul-

---

[1]) Bei Thieren scheint indessen doch die acute Uræmie sich nicht in ganz gleicher Weise zu äussern. So prävaliren nach Cohnheim bei Hunden, nach doppelseitiger Ureterenunterbindung, Sopor und Coma; noch mehr bei den Kaninchen, bei welchen die uræmischen Krämpfe fast fehlen und nur in leichten Zuckungen bestehen sollen. Dies sind indessen keine durchschlagenden Unterschiede gegenüber der Uræmie und Eklampsie der Menschen, was sich unzweifelhaft aus den Unterschieden der Reaction bei acuter Uræmie zwischen verschiedenen Thierspecies selber ergiebt.

sionen verhältnissmässig häufig sind, führen chronische Nephritiden im Allgemeinen auch zu mehr chron. Formen der Uræmie, bei welchen die stürmischen Symptome der puerperalen Ekl. entweder ganz fehlen, oder erst die Schlussscene bilden. (Dauerndes Kopfweh, von Zeit zu Zeit wiederkehrendes Brechen, allmälig stärker und stärker werdende Somnolenz, schliesslich Coma und Tod. Convulsionen fehlen oft ganz, oder beschränken sich zuweilen auf leichte Zuckungen des Gesichtes etc.)

Die oben erwähnte Einheitlichkeit des klinischen Bildes der Ekl. gilt aber, wie schon erwähnt, nur für diese selber, nicht auch für die begleitende Nierenaffection. Wo auch eine solche, wie fast immer, sicher zu erkennen ist, ist doch der Verlauf derselben häufig so abweichend von dem Verlaufe aller uns bekannten Nierenkrankheiten, dass es für alle diese Fälle zu sehr divergirenden Ansichten über die Natur des wechselseitigen Verhältnisses der Ekl. und der sie begleitenden Nierenstörung gekommen ist. Ich will diese Verhältnisse, so weit möglich, an unsern eigenen Krankengeschichten demonstriren.

Was zunächst die zuverlässigsten Criterien vorhandener Nierenstörung, Albuminurie und Harncylinder betrifft, so sehen wir erstere in keinem unserer Fälle fehlen. In 11 von unsern 14 Fällen war der Eiweissgehalt des Urins stark und sehr stark zu nennen (Nr. 1, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 12 und 13). Geringer, aber immerhin deutlich war er in Nr. 2. Nur Spuren von Albumen fanden sich in Nr. 7. In Nr. 14 ist über den Gehalt an Eiweiss uud Cylindern zwar nichts Näheres angegeben, doch lässt die Krankengeschichte im Uebrigen keinen Zweifel, dass auch in diesem Falle der Ekl. eine ausgesprochene Nierenkrankheit zu Grunde lag. Harn-

cylinder (hyaline, körnige und Epithelcylinder) fehlen einzig in Nr. 7, in welchem der Urin erst spät (etwa 30 Stunden nach dem letzten Anfall) untersucht worden. So waren in Nr. 4 schon 12 Stunden nach dem letzten Anfall nur noch Spuren von Eiweiss, keine geformten Elemente mehr im Urin vorhanden.

Neben den Cylindern finden wir in Nr. 2, 3, 4 und 5 noch Nierenepithel, in Nr. 6 Nierenbecken-, Harnleiter- und Blasenepithel, und als accessorische Befunde einige Male Blut- und Eiterkörperchen erwähnt. Betrachten wir nun den erwähnten eigenartigen Verlauf, so kommen von unsern Fällen hiefür noch in Betracht die Nummern 1, 2, 3, 4, 5, 7, 11, 12 und 13.

a. In den Nr. 1, 2, 4, 5 und 11 waren die Frauen vor Ausbruch der Ekl. ganz wohl, boten keine Zeichen einer bestehenden Nierenstörung. Nur in Nr. 11 war schon vor Einleitung der Frühgeburt und Ausbruch der Ekl. wenig Eiweiss im Urin nachgewiesen worden; im Uebrigen war die Frau wohl. In all den genannten Fällen erblicken wir als erstes und mit aller Heftigkeit auftretendes Symptom die Eklampsie. Dazu war der Eiweissgehalt des Urins in Nummer 2 für die Heftigkeit der (uræmischen) Symptome unverhältnissmässig gering ($^1/_{12}$ %). In Nr. 1, 4, 5 und 11 war dagegen die Albuminurie eine sehr bedeutende — 2 × $^1/_2$ %, $^5/_6$ des Volumens im Reagenzglas und $^1/_4$ %! Allen Fällen eigen ist aber wieder das auffallend rasche Verschwinden der Albuminurie nach dem Aufhören der Eklampsie: in Nr. 1 vom 4., in Nr. 2 vom 14. Tage an; in Nr. 4 nach 12 Stunden; in Nr. 5 vom 4. und in 11 vom 5. Tage an.

b. Die Fälle 3, 7, 12 und 13 zeichnen sich vor den eben besprochenen dadurch aus, dass in denselben dem

Ausbruch der Eklampsie längere oder kürzere Zeit andere Zeichen bestehender Nierenstörung vorausgingen: Oedeme, und zwar nicht nur der untern Extremitäten, welche ja bei Schwangern in der Regel auf andere Weise zu Stande kommen, sondern neben den letzteren Oedeme der Hände und des Gesichts. Im Uebrigen unterscheidet sich der Verlauf der letzten Fälle gar nicht von den zuerst genannten. Hier wie dort verschwindet das Eiweiss in wenigen Tagen aus dem Urin. Einzig Nr. 7 nimmt eine Ausnahmestellung ein, wie bereits pag. 32 erwähnt. Wir können die geringe Albuminurie in diesem Falle wegen des Fehlens der Cylinder nicht mit Bestimmtheit als eine renale ansprechen, da während der Geburt, wie Ingerslev hervorhebt, häufig nicht renale Albuminurie als Ausdruck eines Katarrhs der Harnwege entsteht. Immerhin sprechen die vor der Geburt vorhandenen Störungen für erstere Auffassung.

Vergleichen wir nun diese beiden, eben besprochenen Gruppen von Eklampsiefällen mit dem Bild der vulgären acuten Nephritis, so müssen wir vor allem betonen, dass bei der letztern ein so plötzliches und unvermitteltes Einsetzen der Symptome hochgradigster Uræmie, wie wir es in der ersten Gruppe (Fall 1, 2, 4, 5 und 11) kennen gelernt haben, wohl nicht vorkommen dürfte. Zwar ist ohne Zweifel das in den meisten Fällen acuter Nephritis gleich von Anfang an auftretende Kopfweh und Brechen ein Symptom beginnender Uræmie (wir finden letzteres als initiales Symptom der drohenden Ekl. auch in den Fällen 1 und 2; ersteres in Nr. 2 nach dem ersten Brechen). Dann lassen aber meist beide wieder nach, um vielleicht im weitern Verlaufe wiederzukehren, oft als Vorboten der uræmischen Convulsionen. Diese bilden den Höhepunkt der Erkrankung und treten wohl

ausnahmslos erst nach einiger Zeit und immer nur in schweren Fällen auf.

Beide Gruppen aber zeigen sich von der gewöhnlichen acuten Nephritis ganz wesentlich verschieden durch das rasche Verschwinden der Albuminurie nach Ablauf der ekl. Convulsionen. Im günstigsten Falle nimmt jene Krankheit doch einige Wochen in Anspruch. Hier aber sehen wir in kürzester Zeit sich das schwerste Symptomenbild entwickeln und ebenso rasch spurlos wieder verschwinden. Während in den schweren zu Uræmie führenden Fällen acuter Nephritis diese sich in ihrer vollen Bedeutung und Gefahr manifestirt, sehen wir sie in unsern eben beschriebenen Fällen gänzlich vor dem Symptomencomplex der Eklampsie zurücktreten, wie etwas accessorisches von untergeordneter Bedeutung. Dieser sehr frappante Unterschied wird noch deutlicher durch folgende Betrachtung. Während man kaum je bei der acuten Nephritis durch die uræmischen Convulsionen derart überrascht wird, dass man das bestehende Nierenleiden erst gleichzeitig oder nachträglich zu constatiren Veranlassung hat, sehen wir bei der Mehrzahl von Eklamptischen, dass man erst durch den Ausbruch der Ekl. dazu geführt wird, den Urin zu untersuchen. In allen unsern Fällen ist der Urin nur 3 mal vor den Convulsionen untersucht worden (8, 10 und 11). In Nr. 11 geschah dazu die betreffende Untersuchung nur behufs Vervollständigung des Status præsens, da im Uebrigen keine Zeichen einer Nierenaffection vorlagen. Wie er sich in den übrigen Fällen vor den Krämpfen verhalten, können wir nicht mit Sicherheit sagen. Symptome, welche auf ein vorausgehendes Nierenleiden mit mehr weniger Bestimmtheit hinweisen, finden wir, nebst den soeben erwähnten Fällen, in welchen der Urin schon

vorher untersucht worden, in den Nr. 3, 6, 7, 9, 12, 13 und 14 (Oedeme, Verminderung der Urinmenge, im letzten Falle Diplopie). Gar keinen Anhaltspunkt zur Beurtheilung des Verhaltens der Nieren vor den ekl. Anfällen haben wir in den Nr. 1, 2, 4 und 5. Sehr wahrscheinlich ist es allerdings, dass bei den betreffenden Patientinnen eine irgend ernstere Störung der Nierenthätigkeit nennenswerthe Zeit vor Ausbruch der Convulsionen nicht vorhanden war. Es sind nun aber in der That Fälle beobachtet, in denen der Urin vor den Anfällen untersucht und eiweissfrei, während und nach denselben aber mehr weniger stark eiweisshaltig gefunden worden war. Zwei derartige Beobachtungen sind schon von Depaul veröffentlicht worden (Wieger, Schmidts Jahrbücher, an gen. O.). Während wir in keinem unserer Fälle die Möglichkeit absolut ausschliessen können, dass die Convulsionen in Folge einer, wenn auch nur kurz zuvor entstandenen Nierenaffection aufgetreten sind, so treten hier Ekl. und Albuminurie gleichzeitig auf, was, wie ich glaube, mit Zugrundelegung einer entzündlichen Nierenaffection ganz unvereinbar ist.

Ich komme daher zum Schlusse, dass die Nierenstörung, welche in unsern Fällen 1, 2, 3, 4, 5, 7, 11, 12 und 13, und ferner in den, jenen Depaul'schen analogen, Fällen vorgefunden wurde, als nicht acut entzündlicher Natur angesehen werden muss (Chronischer Morbus Brighti, Amyloidniere etc. können in den genannten Fällen natürlich nicht in Frage kommen).

Die letzte Kategorie endlich bilden jene Eklampsieformen, bei welchen trotz sorgfältig vorgenommener Harnuntersuchungen der Urin in allen Stadien eiweissfrei gefunden wurde, und in welchen auch durch allfällige Autopsieen keine tiefergehenden Nierenstörungen ent-

deckt werden konnten. Schröder hat in der 5. Auflage seines Lehrbuches 62 solcher Fälle zusammengestellt, Ingerslev gesellt zu denselben noch 44 weitere, so dass sich die Zahl gegenwärtig auf 106 beläuft. Wenn auch verschiedene dieser Fälle angezweifelt werden (so von Ingerslev selber), so können wir mit Letzterem doch nicht daran zweifeln, dass ekl. Convulsionen zuweilen, wenn auch gewiss nur ausnahmsweise ohne nachweisbare Nierenerkrankung vorkommen.

Alle die besprochenen verschiedenen Arten von Ekl., welche z. Th. mehr weniger von dem Bilde der gewöhnlichen nephritischen Ekl. abweichen, z. Th. gar nichts mit derselben zu thun haben, haben zu besonderen Erklärungsversuchen herausgefordert, auf die wir sogleich näher eingehen werden.

Ingerslev hält jene Formen, in welchen eine gleichzeitige, aber rasch wieder verschwindende Nierenstörung nachgewiesen ist, für peracute Nephritiden, und ist geneigt, dieselben dahin zu erklären, dass „Albuminurie und Nierenaffection bei Ekl., ein dieser coordinirtes Phänomen, möglicherweise durch ein und dasselbe Causalmoment, eine vasomotorische Reflexneurose, hervorgerufen sein können".

Depaul erklärte jene Fälle, in welchen erst während oder nach den Krampfparoxysmen Eiweiss im Urin auftrat, als gänzlich unabhängig von Nierenstörung irgend welcher Art und die Albuminurie als eine Folge der ekl. Convulsionen, ähnlich wie zuweilen durch den epileptischen Insult Albuminurie entstehen könne.

Spiegelberg (und mit ihm Cohnheim) hält die mit unsern Gruppen a und b übereinstimmenden Fälle (mit Einschluss der Depaul'schen) für Folgen eines acuten Gefässkrampfes der Nieren, wahrscheinlich vom

Uterus aus reflektorisch angeregt, wodurch die Secretion des Harnes sofort sistirt würde. Die folgende, oft sehr minime und kurz dauernde Albuminurie betrachtet er als Folge des Ausgleiches der vorübergehenden, rein functionellen Störung.

Bleibt noch die Eklampsia sine albuminuria, welche Spiegelberg gänzlich von der gewöhnlichen Ekl. pp. getrennt wissen will. Er erklärt dieselbe als acute Epilepsie, ausgehend vom Gebiete des Ischiadicus.

Löhlein hält diese Loslösung nicht für statthaft, da der klinische Begriff der Ekl. immer noch ein wesentlich symptomatischer sei. Derselbe glaubt eine gewisse Anzahl der fraglichen Fälle durch Compression der Ureteren erklären zu können, indem er sich dabei auf die 1871 erschienene Arbeit von Halbertsma beruft, selber auch unter 32 an Ekl. verstorbenen Frauen durch die Autopsie 8 mal Erweiterung der Ureteren constatiren konnte. Er verwahrt sich aber gegen die Verallgemeinerung der Halbertsma'schen Theorie, da Ureterenerweiterung sich doch lange nicht in allen zur Section kommenden Fällen nachweisen lasse.

Ingerslev vermuthet, dass es sich auch in den Fällen von Ekl. ohne Albuminurie um einen reflectorisch vom Uterus ausgehenden Gefässkrampf im Gehirn handle, diesmal ohne gleichzeitigen Gefässkrampf der Nieren.

Noch bleibt uns, bevor wir zur selbstständigen Besprechung der erwähnten verschiedenen Eklampsieformen und zur Discussion der, behufs ihrer Erklärung aufgestellten Theorien übergehen, ein Symptom zu erörtern, welches im Vorausgehenden noch unberücksichtigt geblieben ist. Es ist die in sehr vielen Fällen von Ekl. constatirte Urinverminderung. Spiegelberg sieht in

derselben einen zwingenden Beweis dafür, dass in allen Fällen von Ekl. eine acute Retention des Harnes vorhanden sei. (Vgl. das Citat aus Spiegelberg, pag. 24.) Auch in unsern Krankengeschichten sehen wir, soweit darauf geachtet worden ist, überall eine deutliche, z. Th. sehr hochgradige Verminderung des Blaseninhaltes. In Nr. 3 wurden mit dem Katheter nur 30, in Nr. 9 nur 65 Ccm., in Nr. 6 nur ein Reagenzgläschen voll Urin gewonnen; in Nr. 5 war der Urin braun-rothgelb, also concentrirt — Menge nicht angegeben. Pat. in Nr. 7 hatte schon seit 14 Tagen vor Ausbruch der Ekl. wenig und trüben, Pat. in Nr. 12 die Nacht vor Ausbruch der Ekl. nur 3 Esslöffel Urin gelassen. Es wäre in der That sehr zu wünschen, dass diese Verhältnisse inskünftig bei jedem einzelnen Fall von Ekl. einer genauen Beobachtung unterzogen würden. Einer Verallgemeinerung des genannten Befundes, wie sie von Spiegelberg geschehen, steht vor der Hand die Thatsache hinderlich im Wege, dass die erwähnten Verhältnisse eine genügende Berücksichtigung bisher nicht erfahren haben. In einem gewissen Gegensatze zu den übrigen Beobachtungen steht ein Fall, welchen Barker in seinen „klinischen Vorträgen“ bei Besprechung der pp. Ekl. veröffentlicht hat. Die betreffende Pat. war beim Eintritt in das Spital wohl, keine Albuminurie. 2 Tage später, wie es scheint, nach Ausbruch der Ekl. wurden durch den Katheter 14 Unzen eiweissfreien Urins entleert. Da aber in diesem Fall nicht erwähnt ist, wann Pat. das letzte Mal ihre Blase entleert hatte, da ferner über die Concentration des Harnes nichts Näheres angegeben ist, so können wir keineswegs annehmen, dass der Barkersche Fall eine Ausnahme von der Regel bilden sollte. Gerade für die Fälle von Ekl. sine albuminuria ist die Eruirung des

quantitativen Verhaltens des Urins von entscheidender Wichtigkeit, aber auch mit der grössten Schwierigkeit verbunden, da der Natur der Sache gemäss gerade diese Fälle in der Regel erst nach Ausbruch der Ekl. zur Beobachtung kommen werden. Man wird dann nur mit Hilfe exacter Anamnese ein mehr weniger genaues Bild von dem Verhalten des Urins vor den Anfällen bekommen können. Erst wenn wir unzweifelhafte Fälle besitzen, in welchen auch vorübergehend eine Unterbrechung oder deutliche Verminderung der Harnsecretion nicht vorhanden war, sind wir gezwungen, Formen von Ekl. anzuerkennen, welche unabhängig von Störungen der Harn-Secretion und -Excretion entstehen können.

Fassen wir die bisher besprochenen Eigenthümlichkeiten der pp. Ekl. noch einmal kurz in's Auge, so kommen wir vorläufig zu folgenden Schlüssen:

Die Einheit des klinischen Bildes der Ekl., als solcher, ihr auffallender Zusammenhang mit den physiologischen Zuständen von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett lassen mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit auf eine einheitliche Ursache der in Frage stehenden Krankheit schliessen, welche Ursache wieder in engem Zusammenhang stehen muss mit irgend welchen, durch die genannten Zustände bedingten Verhältnissen.

Die vollständige und ausschliessliche, nur unter Umständen durch Unterschiede der Intensität etwas modificirte, durch zahlreiche Thierversuche bestätigte Uebereinstimmung des klinischen Bildes der Ekl. mit demjenigen der acuten uræmischen Intoxication, die in den meisten Fällen gleichzeitigen, oder auch schon

vorausgehenden Veränderungen des Harnes in qualitativer und quantitativer Beziehung, machen es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass auch die Ekl. pp. durch nichts anderes, als durch uræmische Intoxication des Blutes hervorgerufen werde.

Die Grundsätze, welche in den eben ausgesprochenen Folgerungen enthalten sind, sehe ich nicht als unbedingte, per fas et nefas durchzuführende an. Dagegen sind sie gewiss ebenso wahrscheinlich, und in den thatsächlichen Verhältnissen begründet, als die vielen Hypothesen, welche einzelne, von dem gewöhnlichen Bilde mehr weniger abweichende Formen für sich gesondert und ohne Zusammenhang mit den übrigen Fällen zu erklären versuchen. Wenigstens für so lange halte ich dieselben für massgebend, als nicht für irgend welche Fälle von Ekl. der stricte Beweis erbracht ist, entweder, dass sie positiv durch anderweitige Ursachen entstanden sind, oder dass bei denselben die Uræmie als ursächliches Moment ausgeschlossen werden muss. — Bevor wir diesen Massstab bei der Beurtheilung aller angeführten Eklampsieformen und der zu ihrer Erklärung aufgestellten Theorien anwenden, muss ich vor allem noch einmal betonen, dass die für die Ekl. supponirte Uræmie lange nicht immer ein Product einer entzündlichen Affection der Nieren in entsprechender Intensität ist (vgl. pag. 37). Die Annahme dieses ætiologischen Momentes ist nur in soweit statthaft, als der Verlauf der die Ekl. complicirenden Nierenstörung ungefähr übereinstimmt mit dem Verlaufe der uns bekannten entzündlichen Nierenaffectionen (vgl. Nr. 6, 8, 9, 10 und 14 unserer Krankengeschichten und pag. 32).

Aber auch die hiehergehörigen Fälle können, wie wir weiter unten sehen werden, noch anderer Deutung

unterliegen. Ferner kommen sie gewiss nicht ohne Grund fast ausschliesslich in der letzten Zeit der Schwangerschaft zu Stande und führen erst kurz vor, während, oder kurz nach der Geburt zu den Erscheinungen der uræmischen Convulsionen. Und diese Eigenthümlichkeiten werden dadurch nicht abgeschwächt, dass in einzelnen Fällen der Ausbruch schon früher erfolgt (Danyan sah eine Ekl. in der 6. Woche der Schwangerschaft. — Spiegelberg). Solche Fälle bilden eine entschiedene Minderheit und beweisen nur, dass die Ursachen der Ekl. pp. nicht allein, aber doch vorzugsweise in der letzten Zeit der Schwangerschaft sich geltend machen.

Wenn Ingerslev jene Fälle mit der rasch vorübergehenden Albuminurie „als Ausdruck einer Nephritis acuta oder acutissima“ auffasst, so kann ich mich damit nicht einverstanden erklären. Es ist dies eigentlich keine Erklärung, sondern nur eine Umschreibung. Räthselhaft ist und bleibt, wie eine so plötzlich einsetzende Entzündung in kürzester Zeit beide Nieren insufficient machen und fast ebenso rasch wieder verschwinden soll, wie sie gekommen ist. Dagegen spricht auch die in vielen Fällen sehr geringe Albuminurie, welche doch einigermaassen mit der Schwere der Nierenaffection gleichen Schritt halten müsste (vgl. unsere Krankengeschichten).

Die Spiegelbergsche Hypothese, nach welcher es sich in solchen und ähnlichen Fällen um einen, reflektorisch vom Uterus aus, erregten Gefässkrampf (acute Ischæmie) der Nieren handeln würde, können wir ebenso schwer widerlegen, als sie schwierig zu beweisen sein dürfte. Die anatomische Grundlage für dieselbe hat Frankenhäuser geliefert durch den Nachweis einer bestehenden Communication zwischen den Nerven des

Uterus und den Nierenganglien. Die Thatsache selber ist aber dadurch noch keineswegs sicher gestellt, noch überhaupt wahrscheinlich gemacht. Und wenn Spiegelberg als Analoga jenes von ihm aufgestellten Gefässkrampfes der Nieren den beim Beginn der Anfälle eintretenden Gefässkrampf der Haut und die zu gleicher Zeit weiten und trägen Pupillen anführt, so fasse ich die genannten Symptome wesentlich anders auf. Dieselben erscheinen immer gleichzeitig mit oder kurz vor dem Ausbruch der Uræmie und sind ohne Zweifel selber verursacht durch die uræmische Intoxication. Denken wir uns die Convulsionen ähnlich wie bei den epileptischen Anfällen, hervorgerufen durch acute Hirnanæmie (in Folge Reizung des vasomotorischen Centrums in der Medulla obl. durch die im Blut zurückgehaltenen Harnbestandtheile), so ist die eintretende Gesichtsblässe einfach bedingt durch Mitbetheiligung der vasomotorischen Nervenfasern, welche zu den Gefässen der Haut des Gesichtes ziehen. Aehnlich steht es zweifelsohne mit der Pupillenerweiterung, da ja ein enger Zusammenhang des vasomotorischen Centrums mit dem Centrum der Pupilleninnervation nachgewiesen ist.

Es ist nun einleuchtend, dass, wenn die Spiegelbergsche Analogie zutreffend wäre, die Gesichtsblässe und Pupillenerweiterung nicht gleichzeitig mit der Ekl. auftreten könnten. Würden dieselben mit dem fraglichen Nierengefässkrampf reflektorisch vom Uterus aus erzeugt werden, so müssten sie mit diesem synchron sein. Vom Eintritt der Niereninsufficienz bis zum Ausbruch der Ekl. sind aber doch wenigstens Stunden nöthig, wenn man die letztere für uræmischer Natur hält, wie dies Spiegelberg mit so grosser Entschiedenheit thut. Wir müssen daher sagen:

Die Möglichkeit eines vom Uterus reflektorisch erregten tonischen Krampfes der Nierenarterien ist insofern gegeben, als, die beiden Organe in Verbindung setzende, Nervenbahnen anatomisch nachgewiesen sind.

Dieser Gefässkrampf ist aber, wenn er wirklich vorkommt, nicht zu identificiren mit dem Gefässkrampf, welcher die ekl. Anfälle begleitet und vielleicht hervorruft.

Ein Beweis für das thatsächliche Vorkommen des ersteren ist nicht erbracht. Zum Zustandekommen der Ekl. auf uræmischem Wege müsste der Gefässkrampf der Nieren mindestens Stunden dauern, eine Dauer, die dem Reflexkrampf sonst nicht eigen ist. [1])

Am ehesten den thatsächlichen Verhältnissen Rechnung tragend scheint mir für die fraglichen Eklampsieformen Ingerslevs Schlussfolgerung, allerdings nur in der einen Hälfte, zu sein (s. pag. 38). Es scheint in der That das in vielen Fällen aussergewöhnlich rasche Auftreten und Wiederverschwinden der Nierenaffection und das gleichzeitige Auftreten der Ekl. darauf hinzudeuten, dass in den betreffenden Fällen beide durch eine und dieselbe plötzlich eintretende Ursache in's Leben gerufen wurden. Nachdem letztere beseitigt, verschwinden beide Folgezustände derselben in kürzester Zeit; die Nierenstörung

---

[1]) Dasselbe, und in viel ausgedehnterem Maasse, nimmt auch Cohnheim an, wenn er in seinem schon pag. 35 citirten Werke, Bd. I. pag. 81 und 82, der localen spastischen Anæmie eine pathol. Bedeutung nicht zuzuerkennen vermag, „da zweifellos Muskeln wie Nerven sehr bald ermüden und damit die Bahnen sich wieder eröffnen werden.“ — In directem Widerspruch hiezu steht aber Cohnheim allerdings, wie mir scheint, wenn er dessenungeachtet die Eklampsie durch einen Krampf der Nierenarterien zu erklären sucht.

überdauert dabei die Ekl. um weniges, da der Ausgleich vorhandener pathol.-anat. Störungen nie ein plötzlicher und unmittelbarer ist. Dass jene gemeinsame Ursache in einer vasomotorischen Reflexneurose bestehe, ist zwar an sich und a priori nicht undenkbar, jedoch in keinem einzigen Falle positiv nachgewiesen. Sehr unwahrscheinlich wird die Hypothese dadurch, dass sie ohne Noth von der uræmischen Natur der Ekl. absteht. Dasselbe gilt für die von Depaul und vielen Anderen aufgestellte Ansicht, dass die Albuminurie in vielen Fällen eine Folge der Ekl. sei. Beide sind Wirkungen einer gemeinsamen Ursache, die ich unten eingehend besprechen werde.

Auch bezüglich der Ekl. sine albuminuria [1]) möchte ich mutatis mutandis Ingerslev beipflichten. Es ist wohl möglich, dass auch hier die gleiche Ursache, wie oben, die Ekl. hervorruft, ohne dass es aber zu Albuminurie und Harncylindern kommt. Dass ich auch für diese Fälle den von Ingerslev vermutheten direkten Gefässkrampf des Gehirnes nicht für die richtige Lösung halte, ergibt sich aus den vorstehenden Erörterungen. Wir dürfen nicht ohne zwingenden Grund die uræmische Natur der Ekl. fallen lassen, auf welche uns, bis auf wenige Ausnahmen, die überdies nicht einmal genügend nach allen

---

[1]) Ich habe hier nur jene Fälle im Auge, bei denen durch die Section oder auf klinischem Wege eine anat. Veränderung der Nieren sicher ausgeschlossen werden kann. — Das alleinige Fehlen von Albuminurie genügt hiefür aber nicht. So hat Carl Braun nicht wenige Fälle von Amploidniere ohne eine Spur von Albuminurie beobachtet, wobei als einziges Symptom der gestörten Nierenthätigkeit ein Oedem der Vulva zu erkennen war. Man wird daher bei Eklamptischen ohne Albuminurie auch an diese Möglichkeit denken, wenn ihr übriger Zustand hiezu berechtigt.

Seiten beobachtet sind, alles hinweist, und die auch einzig im Stande ist, uns eine einigermassen sichere Vorstellung von der Pathogenese der Ekl. zu geben.

Ebensowenig kann ich mich mit der von Spiegelberg versuchten Aufstellung einer besonderen, von dem Gros der Fälle principiell verschiedenen Gruppe einverstanden erklären. Wie Löhlein bemerkt, ist unser Begriff der Ekl. noch immer ein wesentlich symptomatischer. Man darf daher nicht ohne weiteres einer verhältnissmässig geringen Anzahl von Fällen, die nicht in ein aufgestelltes, allgemeines Schema passen, das Recht absprechen, ihren bisherigen Namen zu tragen. Ich habe oben den umgekehrten Weg eingeschlagen und fordere für die symptomatische Einheit den Nachweis einer ætiologischen Einheit, so lange nicht das Gegentheil oder die Unmöglichkeit davon nachgewiesen ist. Ueberdies ist der Unterschied gar kein grosser zwischen den Fällen von Ekl. ohne Albuminurie und jenen häufigen Fällen, in welchen nur wenig und rasch wieder verschwindendes Eiweiss, nebst wenigen Cylindern im Urin gefunden wird. Wir können bei der letzten Art von Ekl. die in der geringen Albuminurie und Cylindrurie sich manifestirende Nierenstörung geradesowenig für die schweren uræmischen Symptome verantwortlich machen. Ursache und Wirkung stünden hiezu in einem gar zu schreienden Missverhältniss.

Ich habe bisher eine Lehre nur mit wenigen Worten angedeutet, der wir im Folgenden unsere volle Aufmerksamkeit widmen müssen, und die, wie ich glaube, allein im Stande ist, Licht in das Dunkel zu bringen und alle die besprochenen auffallenden Verhältnisse auf's Vollständigste zu erklären. Es ist die von Halbertsma (1882) aufgestellte und in folgenden Worten zusammengefasste Theorie:

„Die meisten Fälle von pp. Ekl. sind die Folgen von Retentio urinæ durch Druck oder Zerrung der Harnleiter.“ Und er fügt bei: „Das häufige Vorkommen von Krämpfen bei dieser Uræmie ist die Folge der starken Spannung des Nierenbeckens.“

Ich habe bereits darauf hingewiesen, dass Löhlein 8 mal unter 32 an Ekl. verstorbenen Frauen Ureterenerweiterung nachgewiesen hat. 2 mal war dabei nur der rechte, 5 mal der rechte Ureter stärker dilatirt als der linke; in einem Fall betraf die Dilatation beide Ureteren gleichmässig Ich kann diesen 8 Fällen den Sectionsbefund von Nr. 10 unserer Krankengeschichten beifügen, wo ebenfalls der rechte Ureter (allein) erweitert gefunden wurde.

In Uebereinstimmung damit schreibt Hyrtl in seinem Handbuche der topographischen Anatomie (1871), pag. 769: „Im weiblichen Geschlechte ist das in der Blasenwand eingeschlossene Stück der Ureteren mit dem Gebärmutterhalse in mittelbarem Contact. Cruveilhier leitet hieraus die beim Gebärmutterkrebs symptomatisch vorkommende Harnverhaltung ab.[1]) In den Leichen schwangerer Frauen habe ich die Ureteren immer erweitert angetroffen, mit gleichzeitig vorhandener Volumzunahme der Nieren. Nach dem Grund dieses Vorkommens braucht man nicht lange zu suchen.“

Eine genauere Schilderung des anat. Verhaltens der weiblichen Ureteren hat Luschka gegeben (S. Litteraturverzeichniss). Indem ich auf dieselbe verweise,

---

[1]) Frauen mit Carcinom von Uterus und Scheide sterben bekanntlich nicht selten unter uræmischen Symptomen.

will ich nur die wesentlichsten Eigenthümlichkeiten des Ureterenverlaufes beim Weibe hervorheben.

Wichtig ist einzig die pars pelvina der Ureteren. Gleich beim Eintritt derselben in das kleine Becken zeigt sich eine Verschiedenheit zwischen rechts und links. „Links überschreitet der Harnleiter die Art. iliaca com. $1^1/_2$ Ctm. oberhalb ihrer Theilung, während der rechte Ureter ebenso weit von derselben entfernt über die Art. iliaca ext. herabsteigt.“

Dieses Verhältniss erklärt vollkommen den Befund Löhleins, sowie das Sectionsergebniss von Nr. 10 unserer Krankengeschichten. Der linke Ureter ist eben, weil der prominirenden Lendenwirbelsäule und dem Promontorium näher, durch diese mehr geschützt als der rechte. Dazu kommt noch die häufige Rechtslage des Uterus als begünstigendes Moment; auch die häufigere Besetzung des rechten schrägen Durchmessers durch den kindlichen Schädel ist ohne Zweifel von Bedeutung. (Löhlein.)

Nach dem Eintritt der Harnleiter in's kleine Becken schlagen dieselben eine etwas divergirende Richtung längs der seitlichen Beckenwandung ein (grösste Distanz $11^1/_2$ Ctm., etwa in der Höhe des 4. Sacralwirbels), so dass ihr Abstand sogar grösser wird, als selbst beim Austritt aus den Nieren. Nachdem der Ureter die seitliche Beckenwand verlassen, kreuzt er sich mit dem runden Mutterband und durchsetzt das Venenconvolut neben dem Mutterhals und der Scheide, verläuft dann neben der supravaginalen Abtheilung des cervix uteri und neben der Scheide, um schliesslich die vordere Wand der letzteren in der Länge von $1^1/_2$ Ctm. zu berühren. In der Höhe des innern Muttermundes beträgt nach Luschka die durchschnittliche Entfernung der Ureteren vom Uterus 2,5 Ctm., in der Nähe der supravaginalen

Portion des Cervix nur noch 8 Mm. Vom Scheidengewölbe sind sie nur 6 Mm. entfernt. Während dieses ganzen Verlaufes in der Nähe von Uterus und Scheide sind die Ureteren in einem lockeren Zellgewebe und zwischen Venengeflechten eingebettet.

Die einer Compression und Zerrung während Schwangerschaft und Geburt am meisten ausgesetzten Stellen im Verlaufe der Ureteren sind hienach:

1. Die Abschnitte der Ureteren, welche an der Grenze zwischen grossem und kleinem Becken liegen (rechts mehr wie links);

2. Diejenigen Stellen, welche während des Verlaufes der Ureteren längs der seitlichen Beckenwand am weitesten von einander abstehen, d. h. am wenigsten durch das vorstehende Promontorium geschützt sind;

3. Die untersten Theile der Ureteren, welche in dem, Uterus und Scheide umgebenden, lockeren Zellgewebe eingebettet sind.

Die genannten Abschnitte sind den erwähnten Schädlichkeiten wieder in sehr verschiedenem Grade ausgesetzt, je nachdem es sich um Schwangerschaft oder Geburt handelt.

In den ersten Monaten der Schwangerschaft ist die Gefahr einer dauernden Verschliessung der Ureteren sehr gering. Die mit der allmäligen Vergrösserung des Uterus Hand in Hand gehende Auflockerung und seröse Durchtränkung der, Uterus und Scheide umgebenden, zellgewebigen Gebilde geben auch den Ureteren eine grössere Verschieblichkeit und gestatten denselben einem auf sie ausgeübten Druck leichter auszuweichen. Die sehr seltenen Fälle von Ekl., welche in den früheren Monaten der Schwangerschaft beobachtet worden (Fall von Danyau z. B.), sind daher möglicherweise ohne Betheiligung

der Ureteren zu Stande gekommen, vielleicht in Folge genuiner acuter Nephritis, vielleicht haben auch specielle path. Verhältnisse einen Verschluss der Ureteren herbeizuführen vermocht. Solche Möglichkeiten sind: Retroflexion des schwangern Uterus (mit Knickung der Ureteren); peri- und parametritische Exsudate; Tumoren des kleinen Beckens, die den Uterus nach einer Seite verdrängen und so doppelseitigen Ureterenverschluss herbeiführen können; Descensus des schwangern Uterus, bei abnormer Erschlaffung der Bänder des Uterus und des, Scheide und Gebärmutter umgebenden, Bindegewebes. Letztere kann auch bei Erstgeschwängerten vorkommen, sind ja schon Fälle von Prolaps des virginellen Uterus beobachtet worden, in Folge hochgradiger angeborener oder acquirirter Schlaffheit der betr. zellgewebigen Gebilde und Schwund des Fettgewebes.

Die eigentliche Gefahr für die Ureteren beginnt erst mit derjenigen Zeit der Schwangerschaft, in welcher der Kopf anfängt, sich über dem Beckeneingang festzustellen und ins kleine Becken einzutreten. Jetzt ist natürlich das der Linea innominata entsprechende Stück der Ureteren einer Compression am meisten ausgesetzt, und zwar ist die Gefahr auf der rechten Seite grösser, als auf der linken, wie wir gesehen haben.

Dass diese Gefahr wirklich vorhanden ist, zeigen uns am deutlichsten die von Löhlein zusammengestellten 8 Fälle, in welchen 7 Mal die Erweiterung als über dem Beckeneingang bestehend angegeben ist.

So gross die Gefahr einer Ureterencompression in der letzten Zeit der Schwangerschaft zu sein scheint, so beweist doch die relative Seltenheit der Ekl., dass eine längerdauernde vollständige Undurchgängigkeit beider Ureteren an sich nicht häufig vorkommt. Dass aber fast

immer wenigstens eine Erschwerung des Urinabflusses vorhanden ist, beweisen Hyrtls Erfahrungen. Die Ursache, warum der Verschluss in der Regel nicht vollständig und gewiss oft nur einseitig vorkommt, liegt, wie ich glaube, in den folgenden Verhältnissen: In den meisten Fällen liegen die Ureteren geschützt in den beiden Nischen, welche das stark vorspringende Promontorium mit den Lineæ innominatæ auf beiden Seiten bildet. Auf der rechten Seite ist der Ureter auf dieser Linie etwas mehr nach aussen gerückt, so dass er von dem im Beckeneingang eingekeilten Kindstheil leichter erreicht werden kann. Dazu kommt, dass bei der gewöhnlichen Schrägstellung des Kopfes im Beckeneingang meist einer der Ureteren frei bleibt. So wird z. B., wenn der vorliegende Kindstheil im rechten schrägen Durchmesser liegt, der linke Ureter einer Compression viel weniger ausgesetzt sein, und umgekehrt. Bei vollständig querer Einstellung des Kopfes können beide Ureteren comprimirt werden, oder frei bleiben. Die Fälle von Löhlein zeigen indess, dass die Compression doch häufiger eine beidseitige ist (6 mal gegen 2 mal). Dies gilt aber wahrscheinlich nur für die schweren Fälle, die eben zur Ekl. und allenfalls zum Tode führen. Meist wird die Compression nicht eine doppelseitige und vollständige sein, sondern nur eine mehr weniger starke Behinderung des Urinabflusses auf einer Seite verursachen, wodurch noch keine Ekl. entstehen kann. Diese kann nur bei doppelseitigem Verschluss der Ureteren oder hochgradiger doppelseitiger Erschwerung des Urinabflusses auftreten. Die blosse Erschwerung des Urinabflusses kann zu Stande kommen durch Zerrung des Ureters oder durch den weichen Druck der verdickten Wand des untern Urinsegmentes gegen denselben. Wird der Ureter von dem vorliegenden Kindstheil selber erreicht, so wird die Verschliessung wahrscheinlich immer

eine vollständige sein, und, falls sie doppslseitig ist, rasch zur Ekl. führen. Es sind hier so viele Combinationen denkbar, dass es unmöglich und auch unnöthig ist, sie alle speciell zu erwähnen. Ich will nur noch bemerken, dass natürlich eine blosse Stauung des Urines, ohne vollständigen Verschluss des Ureters ebensogut eine allmälige Dilatation des letztern herbeiführen kann, als eine totale Compression, wie wir bei venöser Stauung Erweiterung der betreffenden Venen auftreten sehen. Ich werde auf die nähern Verhältnisse weiter unten noch einmal zu sprechen kommen.

Die anatomischen Verhältnisse, welche für gewöhnlich eine dauernde, vollständige Compression beider Ureteren im Beckeneingang verhindern, können aber durch leichte Abweichungen von der Norm eine solche ermöglichen. Eine leichte Abflachung der genannten Nischen durch geringes Zurücktreten des Promontoriums (wie es z. B. in höherm Grade bei tiefer Kyphose vorkommt), oder ein stärkeres Vorspringen der Lineæ innominatæ kann beide Ureteren dem ins Becken eingetretenen Kopfe erreichbar machen. Eine zufällige Verlagerung der Ureteren etwas mehr nach aussen kann die gleichen Folgen haben. Diese letztere kann um so mehr entstehen, als die bis zum Beckeneingang convergirenden Ureteren von hier an eine Strecke weit eine divergirende Richtung annehmen.

In hoher Gefahr eintretender Verschliessung stehen weiterhin die Ureteren, wie schon erwähnt, durch Compression während ihres Verlaufes längs der seitlichen Beckenwand. Hier ist es hauptsächlich die Geburt selber, welche die Gefahr bedingt. Am meisten von dem passirenden Kindstheil gefährdet sind die vom Promontorium entferntesten, tiefer gelegenen Partieen der Ureteren.

Aber gerade diese Theile sind auch am weitesten von einander entfernt, $11^1/_2$ Ctm., während der grosse quere Durchmesser des kindlichen Kopfes nur $9^1/_4$ Ctm. misst. Darin liegt der Grund, warum auch hier eine beidseitige totale Verschliessung gewöhnlich nicht zu Stande kommt. Bei normalen räumlichen Verhältnissen, und wenn der Kopf annähernd im geraden Durchmesser des Beckens austritt, wird für gewöhnlich wenigstens ein Ureter frei bleiben. Anders steht die Sache bei bestehenden räumlichen Missverhältnissen (grosser Kopf, allgemein gleichmässig und quer verengtes, allgemein verengtes, plattes Becken), oder wenn der Kopf querstehend die Beckenhöhle passirt. In allen diesen Fällen wird es hauptsächlich darauf ankommen, ob der Kopf die Beckenhöhle rasch genug verlässt. Je länger er darin verweilt, um so grösser wird die Gefahr der doppelseitigen Unterbrechung der Ureterenentleerung.

Auch die untersten Abschnitte der Ureteren, welche neben Uterus und Scheide liegen, sind natürlich sowohl während der Eröffnungs-, als während der Austreibungsperiode Druck und Zerrung in hohem Grade ausgesetzt. Durch den zwischen den beiden Ureteren durchtretenden Kindstheil werden letztere sehr weit auseinander und gegen die Wandung des kleinen Beckens gedrängt. Dadurch werden sie sowohl comprimirt, als gedehnt und in die Länge gezogen. Hat sich der Uterus entleert, so kann es auch jetzt noch, wenn die Ureteren wieder in die alte Lage zurückkehren, in dem succulenten, schlaffen Bindegewebe zu Knickungen und Schlängelungen derselben kommen, welche dem Harnabfluss noch längere Zeit ein wirksames Hinderniss entgegensetzen.

Die eben erörterten Verhältnisse sind nun geeignet, alle die bekannten Eigenthümlichkeiten der Ekl. auf die befriedigendste Weise zu erklären.

Von den prädisponirenden Momenten ist das auffallendste und unzweifelhafteste die Primiparität. Unter unsern 14 Fällen waren 11 Frauen Erstgeschwängerte (81,8% der Spitalfälle). Von den 3 übrigen Frauen hatte Pat. von Nr. 10 der Krankengeschichten noch keine wirkliche Geburt, sondern nur einen Abort im 3. Monat durchgemacht, hatte also bezüglich der für unsere Frage in Betracht kommenden Verhältnisse auch bei der zweiten Schwangerschaft noch fast ganz den Charakter der Erstgeschwängerten.

Schautta fand unter seinen Erstgebärenden	eklampt. Pat. an	82,6 %,
Collins	$^{29}/_{30}$ =	96 %,
Johns	$^{8}/_{9}$ =	89 %,
Clarke	$^{15}/_{19}$ =	79 %,
F. Ramsbottam	$^{45}/_{59}$ =	75 %,
Merriman	$^{36}/_{48}$ =	75 %,
J. Ramsbottam	$^{15}/_{22}$ =	68 %,
Braun	$^{38}/_{44}$ =	85 %.

In der That sind die Ureteren bei Erstgeschwängerten viel grössern Gefahren als bei Mehrgeschwängerten ausgesetzt. Dies gilt für alle die Abtheilungen der Harnleiter, welche ich als besonders exponirt geschildert habe.

Bekanntlich verhalten sich Erst- und Mehrgeschwängerte in der letzten Zeit der Gravidität wesentlich verschieden. Während bei den Letzteren der Kopf des Kindes bis zum Beginn der Wehen beweglich über dem Beckeneingang, oder auch seitlich abgewichen auf einer der Darmbeinschaufeln steht, tritt derselbe bei Erstgeschwängerten oft schon in der 2. Hälfte des 9. Monats in das kleine Becken ein. Es ist daher bei Letzteren schon lange vor der Geburt die Möglichkeit einer Compression der Ureteren im Beckeneingang ge-

geben, während sie bei Mehrgeschwängerten in der Regel vor der Geburt nicht zu befürchten steht.

Ist der Kopf ins kleine Becken eingetreten, so kommt noch ein langsames Vorrücken desselben mit dem untern Uterin-Segment zur Vergrösserung der Gefahr hinzu (so dass schon im 10. Monat der Kopf im Beckenausgang stehen kann. — Schroeder).

Ein drittes begünstigendes Moment bei primigravidæ ist endlich noch die während der letzten Zeit der Schwangerschaft eintretende Vortreibung des vordern Scheidengewölbes, wodurch auch die zu beiden Seiten des untern Uterinsegmentes und der Scheide liegenden Abtheilungen der Ureteren auseinandergedrängt, gezerrt und gedrückt werden.

Während der Geburt selber sind es die lange Dauer der Eröffnungsperiode und der grössere Widerstand der rigiden Dammgebilde, welche die erste Geburt verzögern und damit die Gefahren für die Harnleiter erhöhen.

Auch alle übrigen prædisponirenden Momente, die etwa angegeben werden, stimmen mit der Halbertsma'schen Lehre: enges Becken, s. pag. 54; höheres Alter der Erstgebärenden, wegen der grössern Rigidität der Weichtheile. Ueberhaupt kommen hier alle Momente in Betracht, welche den Geburtsverlauf verzögern; Wehenschwäche, Zwillingsschwangerschaften, letztere vielleicht auch wegen der grössern Ausdehnung des Uterus. Unter 34 im Verlauf von 13 Jahren auf hiesiger Klinik beobachteten Zwillingsgeburten war indessen keine einzige mit Ekl. verbunden. Was die athmosphärischen Einflüsse betrifft, welche man für das zuweilen beobachtete gehäufte Vorkommen von Eklampsiefällen verantwortlich gemacht hat, so ist es nicht unmöglich, dass durch genannte Einflüsse das Vorkommen rheumatischer Nephritiden begünstigt

wird; kommt zu einer solchen noch eine selbst nicht hochgradige Stauung im Ureter, so wird dadurch die Harnsecretion noch bedeutend mehr erschwert, so dass es leichter zur Ekl. kommen kann. Uebrigens kann eine derartige Häufung von Krankheitsfällen zu gewissen Zeiten auch eine rein zufällige sein, wie das z. B. nicht selten in Spitälern mit chirurgischen Krankheiten der Fall ist.

Ich habe bereits eine Erklärung versucht für die Fälle, in welchen der Ausbruch der Ekl. erst nach der Geburt erfolgt. Es geschieht dies fast nur in der allerersten Zeit des Wochenbettes. Schröder sagt, dass in den von ihm zusammengestellten Fällen von Ekl. post partum die Krankheit fast stets in den ersten zwei Tagen auftrat. In unsern 4 hieher gehörigen Fällen kam der erste Anfall in Nr. 1 nach $6^1/_2$, in Nr. 2 nach 24 Stunden; in Nr. 4 nach 5 Minuten; in Nr. 14 nach 5 Stunden. In Nr. 1 hatte Pat. dazu unmittelbar nach, in Nr. 2 schon vor der Geburt gebrochen, wozu sich im letzteren Fall heftiger Kopfschmerz mit viermaliger Wiederholung des Brechens vor Auftritt der Convulsionen gesellte — ein Beweis, dass in beiden Fällen die uræmische Intoxication des Blutes schon während und vor der Geburt stattgefunden hatte, was gewiss auch in Nr. 4 der Fall war. Solche Verhältnisse legen es in der That nahe, die Ursache der kurz nach der Geburt auftretenden Ekl. in den durch die Geburt selber hervorgerufenen Schädlichkeiten zu suchen. Es ist leicht denkbar, dass ein während der Geburt stattgehabter Verschluss der Ureteren erst kurze Zeit nach der Geburt zu Uræmie führt (vgl. namentlich Nr. 4). Dieselbe wird dann, wenn anders das Hinderniss für die Urinentleerung durch die Beendigung der Geburt beseitigt ist, einen leichtern Ver-

lauf nehmen. Wenn aber die Ekl. erst mehrere bis viele Stunden nach der Geburt auftritt (Nr. 2), so ist eben das Hinderniss nicht gehoben, sondern die Urinentleerung ist auch nach der Geburt noch unterdrückt. Es kann das fortdauernde Hinderniss in einer Knickung oder Schlängelung der gedehnten Ureteren bestehen, wie schon oben angedeutet. Sehr plausibel ist Halbertsma's Erklärung, welcher vermuthet, dass die Ureteren in Folge der während der Geburt erlittenen Zerrung und Quetschung auch noch längere Zeit nach der Geburt gelähmt sein können. Es ist ja ganz wohl möglich, dass, wenn eine Strecke der Ureteren eine lang dauernde, starke Compression erlitten, die von oben nach unten gehende Welle der peristaltischen Bewegung diese Stelle nicht überschreitet, weil eben das Muskelgewebe, gezerrt und gequetscht, für eine gewisse Zeit contractionsunfähig geworden ist. Ist die gelähmte Strecke nicht zu kurz, so wird sie dem Abflusse des Urins einen wesentlichen Widerstand entgegensetzen können. Halbertsma hat ja durch eigene Versuche bewiesen, dass der Secretionsdruck der Nieren nur sehr gering ist. (Vgl. dazu die Lehrbücher der Physiologie.)

Eine dritte Möglichkeit ist, dass ein schon zuvor vorhandenes Nierenleiden durch die während der Geburt eingetretene oder vermehrte Harnstauung eine erhebliche Steigerung erfahren hat, so dass die Nieren auch nach der Geburt noch eine Zeit lang sehr wenig Urin absondern. Dass so etwas wirklich vorkommt, ergibt sich aus dem Verhalten der Nieren in Nr. 11. Dort war der Urin vor Einleitung der Frühgeburt nur wenig eiweisshaltig; nach dem zweiten Anfall wurde im Urin schon sehr viel Eiweiss ohne Cylinder gefunden; nach der Geburt 0,25 % Albumen, wieder ohne Cylinder;

am folgenden Tag ebenso viel Eiweiss mit vielen Cylindern; am dritten Tag nur mehr wenig Eiweiss, keine Cylinder mehr. Man kann sich dieses Verhalten in folgender Weise erklären: Das schon vorhandene leichte Nierenleiden, vielleicht auch seinerseits, durch eine gewisse Stauung in den Ureteren entstanden, erfuhr durch plötzliche Vermehrung der bestehenden Harnstauung insofern eine Steigerung, als durch den erhöhten Druck innerhalb der Harnkanälchen und der Bowman-Müller'schen Kapseln der Urin noch mehr eiweisshaltig wurde (s.u.). In der stark eiweisshaltigen, gestauten Flüssigkeit bildeten sich bald durch Niederschlag Eiweiss- und durch Verfettung und Lostossung der Epithelien der Harnkanälchen granulirte Cylinder, welche ihrerseits wieder durch Verstopfung der Harnkanälchen dem Abfluss des Urins ein wesentliches Hinderniss entgegensetzen konnten. Für jene Verstopfung der Harnkanälchen spricht namentlich der Umstand, dass die Cylinder erst am Tage nach der Ekl. plötzlich und in grosser Menge erschienen und nach weiteren 24 Stunden schon wieder gänzlich verschwunden waren. Eine solche Verstopfung der Harnkanälchen durch Cylinderbildung kann nun ganz leicht auch während, oder einige Zeit nach der Geburt durch, den obigen ähnliche, Verhältnisse hervorgerufen werden — mit andern Worten: Die während der Geburt stattgehabte Stauung kann unter günstigen Verhältnissen auch nach der Geburt noch Insufficienz der Nieren und damit Ekl. veranlassen. — Dieselben und ähnliche Verhältnisse sind es ohne Zweifel, welche die nicht selten beobachtete Fortdauer der Convulsionen nach der Geburt veranlassen. Die seltenen Fälle von Ekl. in der spätern Zeit des Wochenbettes können durch eigentliche primäre Nephritis verursacht sein, sie können aber auch Folgen von Ureterencompression sein (Druck peri- und parametriti-

scher Exsudate (Halbertsma), Lageveränderungen des Uterus etc.). Die speziellen path. Verhältnisse müssen in jedem solchen Falle durch genaue Untersuchung der Kranken festgestellt werden. —

Es ist nach all diesen Erörterungen leicht verständlich, wesshalb der Ausbruch der Ekl. in der Mehrzahl der Fälle während der Geburt stattfindet; so fallen z. B. von 316 von Schrœder zusammengestellten Fällen 62 auf die Schwangerschaft, 190 auf die Geburt und 64 auf das Wochenbett. Von unsern 14 fallen, wie schon erwähnt, 4 auf die ersten 24 Stunden nach der Geburt, 10 Fälle auf die Geburt selber.

Die Chancen einer Ureterenverschliessung sind eben in dieser Periode am grössten, weil die Harnleiter innerhalb des kleinen Beckens Druck und Zerrung am meisten ausgesetzt sind, und weil eine, schon in der letzten Zeit der Schwangerschaft vorhandene, vielleicht nur einseitige Stauung in den Ureteren bei eintretender Geburt leicht eine vollständige und doppelseitige werden kann.

In der That haben wir zur Erklärung der genannten Verhältnisse eine weitere Hypothese nicht nöthig. Halbertsma schreibt der erhöhten Spannung des Nierenbeckens eine wesentliche Bedeutung zu. Er glaubt in der gesteigerten Reizung des Nierenbeckens den Grund für das häufige Vorkommen der Muskelkrämpfe in der pp. Uræmie gefunden zu haben, auch dadurch das vorzugsweise Auftreten der Ekl. während der Geburtsperiode erklären zu müssen. Da während des Ablaufs einer Wehe der Uterus anæmisch werde, müsse in den übrigen Organen, also auch in den Nieren collaterale Hyperæmie entstehen, dadurch werde die Secretion gesteigert, der Druck im Nierenbecken bei verhindertem Abfluss des Urins erhöht und so die uræmi-

schen Krämpfe vom gereizten Nierenbecken ausgelöst. Diese Erklärung kommt mir aber etwas gesucht und künstlich vor. Dass im Nierenbecken eine gewisse Spannung bei Urinstauung vorhanden ist, ist zweifellos. Dagegen halte ich dieselbe, bei dem geringen Secretionsdruck der Nieren, bei acuter Ureterenverschliessung für nicht sehr bedeutend. Eine deutliche Ausdehnung der Ureteren und des Nierenbeckens ist gewiss nur dann vorhanden, wenn die Harnstauung verhältnissmässig lange Zeit bestanden hat. Dann hat nicht sowohl der hohe Druck, als der stete, allmälig wachsende Druck die Dilatation bewirkt. Dass aber eine Reizung des Nierenbeckens durch Dehnung, und wenn sie selbst eine ziemlich bedeutende wäre, bei bestehender Uræmie Convulsionen hervorzurufen im Stande sei, ist, glaube ich, nicht direkt bewiesen. Dass zuweilen — regelmässig ist es durchaus nicht der Fall — eklamptische Anfälle gleichzeitig mit einer Wehe auftreten, kann leicht auf viel natürlichere und verständlichere Art erklärt werden. Es mag sehr wohl im Zustand der uræmischen Intoxication eine Wehe rein reflektorisch durch den verursachten Schmerz die Gelegenheitsursache für das Auftreten eines ekl. Anfalles werden; dasselbe ist gelegentlich bei jedem andern schmerzhaften Vorgang der Fall. So löste in Nr. 9 unserer Krankengeschichten die Anlegung der Zange einen heftigen Anfall aus. Für die Thatsache der grössern Häufigkeit der Ekl. während der Geburt haben wir in den anatom. Verhältnissen der Beckenorgane eine ausreichende und, wie mir scheint, viel befriedigendere Erklärung gefunden. Dass bei der pp. Ekl. Convulsionen häufiger sind, als in den übrigen Formen von uræmischer Intoxication, ist ebenfalls leicht aus dem acuten Auftreten der betreffenden Uræmie zu erklären. Die plötzliche, länger dauernde Compression

beider Ureteren wirkt hier genau so, wie die Unterbindung derselben oder die Exstirpation der Nieren beim Thierversuche, wo die Convulsionen ebenso regelmässig sind.

Löhlein hält, wie bereits pag. 39 bemerkt, die Halbertsma'sche Theorie nicht für allgemein durchführbar, weil er die Ureterenerweiterung nur in einem Vierttheile seiner Fälle vorgefunden hat. Ich habe aber schon vorhin erwähnt, dass eine wesentliche Ausdehnung der Ureteren und des Nierenbeckens gewiss nur bei länger dauernder Harnstauung entstehen könne. Und gerade die Fälle Löhleins deuten mit grosser Bestimmtheit darauf hin. In 7 von 8 seiner Fälle befand sich die Erweiterung oberhalb des Beckeneinganges. Die Compression fand hier also an derjenigen Stelle der Ureteren statt, welche einer solchen thatsächlich am frühesten ausgesetzt ist, und es ist daher gar nicht zu verwundern, wenn sich dabei z. Th. hochgradige Erweiterungen ausbilden konnten. In dem einzigen übrigbleibenden Fall ist die Stelle der beginnenden Dilatation nicht angegeben. Aber auch, wenn sie ganz tief unten gesessen haben sollte, so haben wir auch hier, wenigstens bei Erstgeschwängerten, und um eine solche handelt es sich in dem betreffenden Fall, Verhältnisse, welche, wie ich oben gezeigt habe, eine schon frühzeitige Stauung möglich machen (Vortreibung des vorderen Scheidengewölbes, früher Tiefstand des Kopfes). Dass diese langdauernde Stauung, namentlich wo sie beidseitig gewesen, keine absolute war, versteht sich von selbst. Eine absolute Anurie muss in wenigen Stunden zur Ekl., und wenn sie nicht bald gehoben wird, zum Tode führen.

Auch die Fälle, in welchen nur der rechte Ureter dilatirt gefunden wurde, beweisen die Richtigkeit mei-

ner Ansicht. Denn die Harnstauung, welche hier die Ekl. hervorgerufen hat, war ganz sicher ebensogut eine doppelseitige als dort, wo beide Ureteren dilatirt gefunden worden waren. Eine einseitige Ureterencompression bringt ebenso wenig uræmische Convulsionen zu Stande, als einseitige Unterbindung eines Ureters beim Thiere. Während daher in den betreffenden Fällen der rechte Ureter schon seit längerer Zeit dem Einfluss der Urinstauung ausgesetzt war (in beiden Löhlein'schen Fällen begann die Dilatation in den höheren Partieen, einmal genau über der Kreuzung mit der Iliaca ext.), kam noch dazu eine Compression des linken Ureters, wahrscheinlich während der Geburtsthätigkeit; die nun doppelseitig gewordene Compression brachte die Ekl. zu Stande, ohne dass doch der kurzen Dauer wegen nach der Geburt der linke Ureter sich als erweitert erwiesen hätte. Auch die doppelseitige gleichartige Nierenaffection legt in allen diesen Fällen die Annahme einer gleichartigen Ursache derselben nahe. Es ist wenigstens nicht sehr wahrscheinlich, dass die eine Niere in Folge Harnstauung, die andere unabhängig davon, autochthon, dieselben path. Veränderungen erlitten habe. Wir können daher sagen: Das Fehlen von nachweisbarer Ureterendilatation bei der Section beweist nur, dass eine verhältnissmässig lang dauernde Harnstauung intra vitam nicht vorhanden gewesen war. Eine vorübergehende, nur Stunden oder Tage dauernde Harnstauung wird, namentlich wenn noch ante mortem die Ursache derselben beseitigt worden, eine deutlich erkennbare Harnleiterdilatation bei der Section nicht erkennen lassen. Der Grund hievon liegt einerseits in dem geringen Druck, welchen die Harnsäule auf den Ureter ausübt, andererseits darin, dass der Ureter als contractiler Schlauch sich sofort wieder auf sein normales Lumen zusammenzieht, sobald

die Ursache der Stauung und damit der gestaute Urin entfernt ist. Diese Fähigkeit verliert der Ureter erst, wenn in Folge lang dauernder Stauung und alllmäliger Erweiterung die Muskelfasern desselben sich den veränderten Verhältnissen adoptirt haben. Ganz ähnliche Vorgänge sehen wir ja an allen übrigen contractilen Hohlorganen des menschlichen Körpers; man denke an die Entstehung der Herzerweiterung, gewisser Arten von Aneurysmen, Varicen, an die Magendilatationen. Sie alle entstehen nicht acut, sondern chronisch, in längerer oder kürzerer, nie in ganz kurzer Zeit.

Von entscheidender Bedeutung ist endlich noch die Frage nach der Natur der bei Ekl. gewöhnlich gefundenen Nierenstörung, und ob dieselbe übereinstimmt mit den path. anat. Veränderungen, welche in Folge von Harnstauung in den Nieren aufzutreten pflegen.

Ich habe schon pag. 37 die Ueberzeugung ausgesprochen, dass in einer grossen Anzahl von Eklampsiefällen der Verlauf der gleichzeitigen Nierenalteration darauf hinweise, dass diese letztere nicht entzündlicher Natur sei. Dem scheinen die Sectionsresultate der letal verlaufenen Fälle zu widersprechen, und wir können zwischen diesen und jenen Fällen doch nur Unterschiede der Intensität annehmen.

Betrachten wir zuerst die Nierenveränderungen, welche mit gleichzeitiger Ureterenerweiterung gefunden worden. In allen Fällen (8 von Löhlein, Nr. 10, pag. 17) waren ausnahmslos jene Veränderungen des Nierenparenchyms mehr weniger hochgradig vorhanden, welche man gemeiniglich der acuten parenchymatösen Nephritis zuschreibt, und zwar ist es immer das Stadium der ausgesprochenen fettigen Degeneration, welches sich bei der Section darbietet. 5 mal ist bei

den Löhlein'schen Fällen neben der Trübung der Corticalis noch besonders auf deren zum Theil auffallend gelbe Färbung aufmerksam gemacht, einmal ist nur die Trübung allein erwähnt, zweimal nur die anat. Diagnose: exquisite parenchymatöse Nephritis angegeben. Vgl. dazu Nr. 10, pag. 18, wo ebenfalls neben der Dilation des rechten Ureters eine Vergrösserung beider Nieren mit Verbreiterung und Trübung der Rinde constatirt worden war. Vollkommen identisch damit sind die Befunde in der Regel auch da, wo eine Harnleiterdilatation nicht constatirt werden konnte; vgl. dazu Nr. 6 und 8 unserer Krankengeschichten, dazu Schröder, pag. 686.

Doch ist dieser Widerspruch nur ein scheinbarer. Halbertsma ist geneigt, die Veränderungen der Nieren bei Ekl. als hauptsächlich degenerativer Natur anzusehen, indem er sich auf eine Aeusserung Leyden's bezieht, welcher das Wesen der Schwangerschaftsniere in einer Verfettung der Epithelien durch arterielle Anæmie erblickt. Die erwähnten path. anat. Veränderungen können in der That ebenso gut das Resultat rein degenerativer, als dasjenige entzündlicher Processe sein. Ich verweise hiefür auf die Bemerkungen, welche Birch-Hirschfeld in seinem Lehrbuche bei Besprechung der parenchymatösen Nephritis über diesen Gegenstand äussert. Derselbe sagt pag. 1016: „Wie bei der Begriffsbestimmung der parenchymatösen Entzündung bereits angegeben wurde, haben wir es hier mit Veränderungen zu thun, welche durch eine ausgesprochene Tendenz zu regressiven Ausgängen charakterisirt sind; ja bei vielen Processen, welche wir zu den parenchymatösen Entzündungen rechnen, fällt das Hauptgewicht auf die letzteren, und es gelingt uns oft nicht, einen activen Anfang des Vorgangs nachzuweisen. Das gilt nun auch für die parenchymatöse

Nephritis; es ist wahrscheinlich, dass wenigstens ein Theil der hierhergerechneten Veränderungen (namentlich gewisse Nierenaffectionen bei Infectionskrankheiten, Intoxicationen) mit gutem Recht von den entzündlichen Processen abzutrennen wären, dass es sich bei ihnen um die Folgen einfacher Ernährungsstörungen handelt. Ja man könnte sogar noch weiter gehen und überhaupt bestreiten, dass bei der sog. parenchymatösen Nephritis entzündliche Veränderungen vorliegen."

Natürlich ist unter diesen regressiven Metamorphosen nur die fettige Degeneration verstanden, die bei der parenchymatösen Nephritis eine so grosse Rolle spielt.

Wir sehen also, dass der path. anat. Befund nicht eindeutig ist und sowohl der einen wie der andern Auffassung Raum gibt, so dass wir zur Entscheidung der Frage anderweitige Criterien aufsuchen müssen. Diese sind: der klinische Verlauf der Krankheit und die Art und Weise der Einwirkung der betr. Ursache. Bleiben wir vorerst bei dem ersteren stehen, so müssen wir von der Betrachtung die letal verlaufenen, sowie jene Fälle ausschliessen, deren Verlauf mit demjenigen der parenchymatösen Nephritis mehr weniger übereinstimmt (vgl. Nr. 9). Denn es ist selbstverständlich, dass eine durch irgendwelche Ursache hervorgerufene hochgradige Nierendegeneration ebenso gut zum Tode führen kann, als acute Nephritis; auch kann ein rein degenerativer Process in den Nieren bei etwas chronischer Einwirkung der bezüglichen Ursache dasselbe klinische Bild darbieten, wie eine acute Nephritis, bei welcher die Verfettung der Epithelien ungefähr in derselben Weise erfolgt. Es bleiben also nur noch jene Fälle von Ekl., für welche ich bereits die entzündliche Natur der betreffenden Nierenaffection verneint habe.

Und gerade diese sind in allen ihren Eigenthümlichkeiten leicht erklärlich unter Annahme nicht sehr hochgradiger fettiger Degeneration, bedingt durch Harnstauung. Ist letztere vorüber, so verschwinden auch bald die Symptome der ersteren (Albumen und Cylinder), da sie ja nur durch die Stauung selber bedingt waren, und nach Beendigung der Ursache der Verfettung der Epithelien rasche Regeneration derselben eintreten wird, wenn nur der entstandene Schaden nicht zu gross gewesen ist.

Zum gleichen Resultat gelangen wir durch Betrachtung der Art und Weise der Einwirkung von Urinstauung auf die Nieren. Hier ist vor Allem zu betonen, dass der Begriff der Stauung den der Entzündung keineswegs in sich schliesst. Normaler, d. h. unzersetzter sich stauender Urin braucht nicht nothwendig eine Entzündung der Niere hervorzurufen. Diese kann im weitern Verlauf hinzukommen, da sich zur Harnstauung auch bald Circulationsstörungen der Niere gesellen müssen, und diese disponiren wieder ausserordentlich zur Entstehung, namentlich chronisch, entzündlicher Processe. Wir wissen ja aus andern Kapiteln der path. Anatomie, wie in Organen mit gestörter Blutcirculation der Ausgleich minimaler Schädlichkeiten nur mit Mühe und unverhältnissmässig langsam vor sich geht, wie leicht in solchen Organenaus den geringfügigsten Ursachen chronisch entzündlicheZustände hervorgehen können.

Das bestimmende Moment, welches alle bei Harnstauung auftretenden Veränderungen der Niere, des Nierenbeckens und Harnleiters erklärt, ist der erhöhte, allmälig sich steigernde Druck in den letztern und innerhalb des Harnkanälchensystems der Nieren. Gerade in diesem macht sich die Druckwirkung rasch geltend. Schon nach ganz kurz dauernder Ureterenunterbindung

bei Kaninchen (10—15 Min.) fand Senator als „hauptsächlichste und, wenn der Verschluss nur ein ganz kurzer gewesen ist, alleinige Veränderung eine starke Ausdehnung der Harnkanälchen bis zu dem Grade, dass selbst die gewundenen Abschnitte ein breites, helles (mit Flüssigkeit) gefülltes Lumen zeigen; und zweitens eine ungeheure Erweiterung der Lymphräume (Oedem) namentlich im Nierenmark.“

Dauert die Stauung aber längere Zeit, so bleibt es nicht bei diesen rein mechanischen, sondern es kommt zu jenen Druckwirkungen zweiter Ordnung, die in den Vorgängen der regressiven (fettigen) Metamorphose (mit Resorption) bestehen, und welche bei entsprechender Intensität und Dauer in der Hydronephrosenbildung cumuliren. Es ist leicht verständlich, dass den genannten degenerativen Processen am leichtesten und raschesten die Epithelien der Harnkanälchen anheim fallen werden. Obwohl, als Gebilde von hoher physiologischer Dignität, aus hochorganisirten Zellen bestehend, besitzen doch die Epithelien nirgends eigene Gefässe und sind daher für ungünstige Einwirkungen, welche sie selber oder ihren Nährboden treffen, ausserordentlich empfindlich und fallen unter den genannten Verhältnissen leicht der fettigen Degeneration zum Opfer. Selbstverständlich werden Grad und Ausdehnung der besprochenen Verfettung der Nierenepithelien sehr verschieden sein, je nach Dauer und Vollständigkeit der eingetretenen Ureterenverschliessung.[1])

[1]) Was das Nierenödem betrifft, welches Cohnheim als nothwendige Folge jeder Urinstauung anzusehen scheint, habe ich nur zu bemerken, dass in den Sectionsberichten sowohl unseres, als der 8 Löhlein'schen Fälle nirgends hievon die Rede ist, und doch ist für diese Fälle die Urinstauung intra vitam durch die nach dem Tode constatirte Ureterendilatation über allen Zweifel sicher gestellt. Die häufig constatirte Blässe sonst unveränderter Nieren Eklamptischer,

Wir kommen daher zum Schlusse, dass nicht nur der klinische und, soweit zu constatiren, auch der path. anat. Charakter der bei Ekl. vorgefundenen Nierenstörung in allen Fällen unter Voraussetzung bestehender Harnstauung ohne Schwierigkeit verständlich wird, sondern dass auch in einer grossen Anzahl von Fällen der eigenartige klinische Verlauf der die Ekl. begleitenden Nierenaffection nur auf diese Weise vollkommen befriedigend erklärt werden kann. Mit andern Worten: die der Ekl. zu Grunde liegende Nierenaffection besteht in der Regel nicht in einer Entzündung, sondern in einer fettigen Degeneration des Nierenparenchyms, als Folge der Druckwirkung des gestauten Urins.

Nachdem wir im Vorstehenden sowohl die Ekl. als die sie begleitende Nierenaffection, jede für sich, in ihrem Zusammenhang mit Harnstauung betrachtet haben, bleibt noch das bunte Bild ihrer Wechselbeziehung an der Hand der Halbertsma'schen Theorie zu erklären.

Jene Fälle, als deren Pendant ich Nr. 9 unserer Krankengeschichten erwähnt habe, die im allgemeinen mit dem Bild der gewöhnlichen acuten Nephritis übereinstimmen, können wir nur dann mit Bestimmtheit als durch Harnstauung entstanden erklären, wenn sie letal ausgehen, und die Section Ureterenerweiterung erkennen lässt. In allen andern Fällen können wir nur aus ihrem Zusammentreffen, namentlich mit dem Ende der Schwanger-

---

welche Cohnheim als einen Beweis für die Richtigkeit der Spiegelberg'schen Hypothese ansieht, ist unschwer auf die Druckwirkung des gestauten Urins auf die die gewundenen und geraden Harnkanälchen umspinnenden Capillaren und kleinen Venen zurückzuführen. Eine wirksame Compression dieser Gefässchen kommt um so leichter zu Stande, als der Blutdruck in denselben, vermöge der vor ihnen in den Kreislauf eingeschalteten Glomeruli, ein sehr niedriger sein muss.

schaft, mit Wahrscheinlichkeit auf einen solchen Zusammenhang schliessen. Auch das plötzliche und heftige Auftreten von Convulsionen, bei sonst blandem Verlauf des Nierenleidens lässt auf eine intercurrirende, plötzliche Steigerung einer schon vorhandenen Erschwerung des Urinabflusses schliessen. Im Uebrigen ist es ja selbstverständlich, dass auch Schwangere zuweilen von genuiner, acuter parenchymatöser Nephritis befallen werden können, und dass diese auch ohne Ureterenverschluss zu Uræmie, resp. Ekl. führen kann. In der Regel wird die Gefahr einer solchen Nephritis bei Schwangern grösser sein, da jeden Augenblick Urinstauung dazu kommen kann, wodurch die schon vorhandene Ernährungsstörung der Nierenepithelien noch beträchtlich gesteigert werden muss.

Anders steht es mit jenen sehr häufigen Fällen, welche unsern beiden Gruppen a und b (pag. 63 u. f.) entsprechen. Ich habe für dieselben die Möglichkeit bestimmt ausgeschlossen, dass es sich bei ihnen um entzündliche Processe der Niere handle. In der That ist namentlich für diese Fälle die Ingerslev'sche Vermuthung sehr zutreffend, dass Ekl. und Nierenaffection coordinirte Phänomene und Wirkungen ein und derselben Ursache seien. Diese ist aber nicht eine Reflexneurose, sondern die durch Ureterencompression etc. hervorgerufene Harnstauung. So erklärt sich das Missverhältniss zwischen Albuminurie etc. und Ekl. leicht. Wo, wie in Gruppe b, dem Ausbruch der Ekl. kürzere Zeit Zeichen gestörter Harnsecretion vorausgingen, war auch schon die Harnstauung in gewissem Grade einige Zeit vor dem Auftreten der Convulsionen vorhanden. Wo dies nicht der Fall war, und wo, wie in den Depaul'schen Fällen, Albuminurie und Ekl. gleichzeitig, oder erstere erst nach-

träglich auftrat, da war der Eintritt der Harnstauung noch acuter. Immerhin müssen wir in all diesen Fällen die Harnstauung nicht als absolute auffassen, da ja vor und während der Anfälle Urin entleert und untersucht werden konnte. Letzteres Verhältniss erklärt uns auch, warum bei acuter Harnstauung einmal während und nach den Anfällen Albuminurie gefunden wird, ein ander Mal der Urin während des ganzen Verlaufs eiweissfrei bleibt (Ekl. sine albuminuria). Senator fand, dass bei (einseitiger) Ureterenunterbindung bei Kaninchen, der gestaute Urin innerhalb der Harnkanälchen bald deutlich einweisshaltig wurde, und zwar geschah die Ausscheidung hauptsächlich innerhalb der Harnkanälchen, nicht in den Malpighischen Kapseln. Es ist nun klar, dass, wenn in Folge eines nicht absoluten Verschlusses der Ureteren, der gestaute Urin immer wieder, wenn auch noch so langsam, abfliessen kann, der in der Blase sich allmälig ansammelnde Urin mehr weniger stark eiweisshaltig sein wird. So können wir, je nach Umständen, kurz vor, während oder nach den Anfällen Eiweiss im Urin finden, welches aber, wie immer in diesen acuten Fällen, rasch wieder verschwindet. Wie sich in jenen Fällen, in denen der Urin erst nach den Anfällen eiweisshaltig wurde, die Cylinder verhielten, habe ich nirgends finden können. In unsern resp. Fällen waren mit Ausnahme von Nr. 7 immer Cylinder vorhanden, aber eben der Urin zuvor nicht untersucht worden. Ohne Zweifel hängt die Bildung von Harncylindern wesentlich ab von der Dauer der bestehenden Harnstauung. Ist diese lang genug, um eine beträchtliche Verfettung von Epithelzellen hervorzurufen, so werden aus denselben Cylinder gebildet werden können. Vielleicht trägt auch ein gewisses Fortbestehen der Strömung innerhalb des Harnkanälchen-Systems, wie es bei nicht totalem Verschluss der Ure-

teren stattfinden muss, zur Losstossung der verfetteten Epithelien und Cylinderbildung bei. Ist der Ureterenverschluss aber ein plötzlicher und totaler, so wird zwar der im Innern der Niere stagnirende Harn in gewissem Grade eiweisshaltig werden; die Strömung nach unten muss aber bald sozusagen aufhören, denn die allenfalls eintretende Ureteren- und Nierenbeckendilatation ist gewiss in der kurzen Zeit, die hier in Betracht kommt, sehr gering; in Folge dessen wird auch die Harnsecretion rasch auf ein Minimum eingeschränkt werden. Wird die Passage wieder frei, so wird zwar der zuerst abfliessende Urin einigermassem eiweisshaltig, durch die nun aber sogleich eintretende vermehrte Diurese in kürzester Zeit so verdünnt sein, dass eine deutliche Eiweissreaction wenigstens durch die gewöhnlichen Methoden nicht mehr erhältlich ist. Es ist durchaus nicht auffallend, dass bei so acuter Ureterenverschliessung eine länger dauernde und deutliche Albuminurie nicht eintritt, wenn man sieht, dass selbst in Fällen, in denen vor Ausbruch der Ekl. Tage und Wochen lang deutliche Zeichen gestörter Harnsecretion vorhanden waren, Albuminurie und Cylinder schon in wenigen Stunden und Tagen nach Ablauf der Convulsionen spurlos verschwunden waren, vgl. namentlich Nr. 7. Zu hochgradiger Nierendegeneration wird es in diesen Fällen mit plötzlicher und totaler Verschliessung beider Ureteren nicht kommen können, da, wenn die Stauung nicht bald beseitigt wird, die Ekl. rasch zum Tode führen muss.

Ich will nur noch kurz wiederholen, dass Ekl. natürlich auch gelegentlich durch primäre Nierenerkrankung jeder Art hervorgerufen werden kann, z. B. durch primäre acute Nephritis, Schrumpfniere etc.; immerhin ist nicht zu verkennen, dass alle diese Nierenaffectionen

durch hinzutretende Ureterencompression in ihren Folgen wesentlich verschlimmert werden können, und dass selbst, wo jene vorhanden sind, die letztere für das Zustandekommen der Ekl. den Ausschlag geben kann.

So glaube ich denn die vorstehende Erörterung mit folgenden Sätzen abschliessen zu dürfen:

Die Ekl. pp. ist immer eine Folge acuter Uræmie.

Die Ursache dieser Uræmie besteht in der Regel in einer beidseitigen totalen, oder mehr weniger hochgradigen Behinderung des Urinabflusses durch die Ureteren.

Die meist nachweisbare, gleichzeitige (oder auch schon vorausgehende) Nierenaffection ist für gewöhnlich nicht die Ursache der Eklampsie, sondern, wie diese, Folge der Harnstauung und nicht entzündlicher, sondern degenerativer Natur.

Zur Prognose der Eklampsia puerperalis.

Was die Prognose der Ekl. betrifft, so müssen wir vor allem strenge auseinander halten: die Prognose der Ekl. im engern Sinne und die Prognose der diese letztere begleitenden Nierenaffection.

Beide sind Folgen der eingetretenen Harnstauung und in ihrem Charakter wesentlich durch den Charakter dieser letztern bestimmt. Gleichwohl zeigen sich zwischen beiden grosse Verschiedenheiten. Die Ekl. als solche ist ein rein uræmisches Symptom; von der Dauer der Ursache dieser Uræmie (der Ureterenverschliessung) hängt es ab, ob dieselbe in Genesung enden, oder zum Tode führen wird. Gelingt es bei Zeiten, die Ureteren wieder frei zu machen, so verschwinden die Convulsionen ebenso rasch wieder, wie sie gekommen, das Bewusstsein kehrt zurück — in kürzester Zeit ist das schwerste Symptomenbild entstanden und wieder verschwunden. Dauert der Ureterenverschluss aber fort, so tritt in ebenso acuter Weise der Tod ein. In Nr. 6 z. B. starb Pat. 17 Stunden nach dem ersten ekl. Anfall. Im Allgemeinen wird also, ceteris paribus, die Ekl. um so günstiger verlaufen, je näher der Ausbruch derselben dem Ende der Geburt erfolgt. Das gilt allerdings nur im Allgemeinen und für die Mehrzahl der Fälle. Im Uebrigen kann ja, wie wir gesehen haben, die Harnstauung auch

nach der Geburt noch fortdauern und letalen Ausgang herbeiführen.

Je acuter die besprochene Harnstauung auftritt, und je vollkommener der Urinabfluss durch die Ureteren aufgehoben ist, desto reiner tritt das Symptomenbild der Ekl. als solcher in die Erscheinung, um so mehr treten die Symptome der path. anat. Veränderungen der Niere in den Hintergrund, oder fehlen im ganzen Verlaufe der Krankheit, wie bei der Ekl. sine albuminuria. Sind sie vorhanden, so bilden sie doch nur eine unbedeutende Complication, die in wenigen Stunden oder Tagen nach Beseitigung der ursächlichen Momente wieder verschwindet. In solchen und ähnlichen Fällen ist daher die Prognose der Nierenstörung eine faustissima, diejenige der Ekl. eine dubia; ad infaustum vergens, wenn der Ausbruch schon in der letzten Zeit der Schwangerschaft oder zu Beginn der Eröffnungsperiode erfolgt ist. Dass die Prognose der ekl. Convulsionen auch durch alle jene Momente ungünstig beeinflusst wird, welche den Geburtsverlauf in irgend einer Weise zu verzögern im Stande sind, brauche ich nach dem früher Gesagten nicht mehr weitläufig zu erörtern.

Der Charakter der durch die Urin-Stauung hervorgerufenen Nierenstörung ist aber nicht in allen Fällen ein so unschuldiger. Im Allgemeinen hängt auch die Prognose der Nierenstörung ab von der Dauer und dem Grade der sie bedingenden Harnstauung. Durchschnittlich müssen wir dieselbe um so dubiöser stellen, je längere Zeit vor Ausbruch der Convulsionen Anzeichen bestehender Nierenveränderungen bestanden haben. Es ist ja klar, dass degenerative Vorgänge in einem Organ um so grössere Dimensionen annehmen werden, je länger das betreffende Organ gewissen Schädlichkeiten ausge-

setzt ist. Je ausgedehnter die Zerstörung geworden ist, um so schwieriger wird die Restitutio ad integrum, um so längere Zeit wird dieselbe in Anspruch nehmen. In den schlimmsten Fällen kann eine solche auch ganz ausbleiben und es kann, sei es mit oder ohne Hinzutritt chron. entzündlicher Prozesse, zu längerem oder kürzerem Siechthum und schliesslich zum letalen Ausgang kommen (vgl. Nr. 14).

Zu ähnlichen Ergebnissen kommt Ingerslev für Schwangerschaftsnephritiden mit und ohne folgende Ekl. (Was Ingerslev Nephritis nennt, ist nach unserer Auffassung eben in der Regel keine Entzündung, sondern Degeneration der Nieren.)

Wir dürfen also in jedem Falle von Ekl., namentlich wenn die Convulsionen glücklich überwunden sind, die vorhandene Nierenstörung nicht unterschätzen, und müssen bezüglich der Prognose für dieselbe sehr vorsichtig sein, besonders in allen Fällen, in welchen schon längere Zeit vor der Geburt Störungen der Harnsecretion vorhanden gewesen waren.

Es können aber auch gewisse Complicationen zur Ekl. hinzutreten, welche die Prognose derselben wesentlich verschlimmern. Vgl. dazu Nr. 8 und 10. In beiden Fällen starben die betreffenden Pat. nicht an der Ekl. selber, sondern an den Folgen septischer Infection. Pat. von Nr. 8 hatte schon beim Eintritt, nach 9 ekl. Anfällen 38,4 °, eine Temperatur, die man allenfalls noch auf Rechnung der Ekl. schreiben könnte. Vgl. Nr. 3 mit 38,3 °, der höchsten Temperatur, die in unsern Fällen bei reiner Ekl. gefunden wurde; gewöhnlich blieben die Temperaturen normal, oder stiegen wenige Zehntel über 37,5, oder waren auch selbst subnormal. Gleich nach der Geburt stieg das Thermometer schon auf 39,7

und zeigte im Anschluss daran fortwährend excessive Temperaturen, Puls daneben klein und äusserst frequent. Tod in 2 × 24 Stunden nach der Geburt — an peräcuter Septicæmie (bei der Section Infectionsmilz!). In Nr. 10 war der Verlauf etwas weniger acut (Ichorrhæmie) und führte zu Pneumonie und eitriger Pleuritis. Es ist klar, dass die Prognose solcher Complicationen bei Ekl. eine unverhältnissmässig schlechte ist, da schon ohne Hinzutritt einer Infection das Blut durch die uræmische Intoxication verschlechtert, und das Herz durch diese und die gewaltige Ueberanstrengung während der Convulsionen in hohem Grade geschwächt ist. Umgekehrt wird natürlich aus dem nämlichen Grunde die Prognose der Ekl. durch Hinzutritt solcher oder anderer Complicationen ausserordentlich viel ungünstiger. Andererseits ist es nicht unwahrscheinlich, dass gerade Uræmische für septische Infectionen besonders empfänglich sind, denn gesunde und unveränderte Beschaffenheit des Blutes und der Gefässe bilden immerhin einen gewissen Schutz gegen das Eindringen infectiöser Keime. Vielleicht ist es auf solche Weise zu erklären, dass Uræmische überhaupt sehr zu Pneumonieen und eitrigen Entzündungen der serösen Häute disponirt sind. Dazu kommt, dass es unter so aufregenden Verhältnissen und bei so unruhigen Pat. sehr viel schwieriger ist, die Regeln der Antisepsis in tadelloser Weise durchzuführen. Schautta fand unter 90 Sectionsberichten Eklamptischer 27 mal als Todesursache Sepsis puerperalis angegeben, also in 30 % aller Todesfälle!

Die genannten Momente müssen wir daher bei Stellung der Prognose in jedem einzelnen Fall von Ekl. sorgfältig berücksichtigen; ebenso wenig dürfen sie bei Aufstellung einer Statistik von Ekl. vernachlässigt werden.

Obwohl unsere verhältnissmässig wenig zahlreichen Fälle nicht den Anspruch erheben können, die Ergebnisse der bisherigen statistischen Erhebungen wesentlich umzugestalten, so haben sie doch casuistisches Interesse und lassen die Bedeutung der erwähnten Momente für Prognose und Statistik deutlich erkennen.

Wir kommen darnach zu folgenden Rubriken und bezüglichen Resultaten:

Fälle 14:

a. An Eklampsie (direkt) gestorben: 1 Fall (Nr. 6)
1 : 14 = 7,14 %.

b. An Complicationen (Sepsis) gestorben: 2 Fälle (Nr. 8 und 10)
2 : 14 = 14,28 %.

c. An zurückbleibender Nierenstörung (Morb. Brighti?) gestorben: 1 Fall (Nr. 14)
1 : 14 = 7,14 %.

d. In toto gestorben: 4 Fälle
4 : 14 = 28,57 %.

e. Nierenaffection ungeheilt: kein Fall.

f. Vollständig genesen: 10 Fälle
10 : 14 = 71,43 %.

Wir haben also nach der allerrigorosesten Beurtheilung unserer Fälle, wie sie bei Aufstellung der betreffenden Statistiken wohl niemals gehandhabt worden ist, ein Resultat, wie es, soweit mir bekannt, noch nirgends erreicht worden ist.

Löhlein hatte unter seinen Fällen eine Sterblichkeit von 32 %. Winkel (s. Löhlein) verlor von 26 Fällen 8, d. h. 30,77 %. Nach den Charité-Annalen verstarben daselbst von 1875—1878 von 15 Ekl. 8, oder 53,33 %; nach Schautta verstarben von 318 Frauen 116 = 36,5 %.

Würden wir den gewöhnlichen Maassstab bei Beurtheilung unserer Fälle anlegen, so könnten wir wenigstens Nr. 14, und mit einigem Recht sogar Nr. 10 als von der Ekl. geheilt anführen, da beide Pat. nach vollkommenem Ablauf derselben, die Eine spät, die Andere bald nach der Ekl., an anderweitigen Affectionen starben. Wir würden dann das Ergebniss von 21,43 resp. 14,28 % Todesfällen erhalten.

Und Nr. 8 könnten wir nur desswegen nicht füglich in gleicher Weise behandeln, da Ekl. und Infektion z. Th. gleichzeitig in die Erscheinung traten und die Symptome beider Krankheiten innig vermischt erscheinen, so dass z. B. das uræmische Coma nach Ablauf der Ekl. unmittelbar in das septicæmische Coma überleitete. Dass man ohne genaue Specialisirung der Todesursachen und Berücksichtigung des Verlaufes der Albuminurie etc. zu keiner klaren Vorstellung von den Gefahren der Ekl. und zu keiner brauchbaren Statistik kommen kann, ist einleuchtend, und glaube ich, durch die vorstehenden Zeilen die Berechtigung der oben aufgestellten Gruppen a—f dargethan zu haben. Nur durch die Benutzung dieses oder eines ähnlichen Schemas für die statistischen Zusammenstellungen werden wir den gefürchteten Feind kennen und mit Erfolg bekämpfen lernen können.

Was die Prognose für das kindliche Leben betrifft, so hängt dieselbe der Natur der Sache nach wesentlich von denselben Umständen ab, welche für die Prognose des mütterlichen Lebens während der Ekl. massgebend sind. Im Ganzen gingen in unsern 14 Fällen 4 kindliche Leben verloren. In Nr. 6 erfolgte der Tod des Kindes wahrscheinlich schon vor dem Tode der Mutter; es kam nicht zur Beendigung der Geburt. Die Kinder in Nr. 9 und 10 wurden asphyctisch geboren, waren

nicht mehr zu beleben. Die Ursache des Todes des Kindes in Nr. 11 war eine Blutung an der Schädelbasis (die Zange hatte über Gesicht und Hinterhaupt angelegt werden müssen). Es ergibt sich daraus für unsere Fälle eine Sterblichkeit von 28,57 %. Schautta hatte in seinen Fällen eine Kindermortalität von 24,3 %. In der Regel wird der Tod der Kinder, wie derjenige der Mütter in Folge uræmischer Intoxication erfolgen, oder es entstehen in Folge der Convulsionen Placentarblutungen, wie in Nr. 6. Die Prognose wird auch hier um so günstiger sein, je später der Ausbruch der Ekl. erfolgt. Sie wird um so schlechter, je länger vor Eintritt der Geburt erhebliche Störungen der Harnsecretion der Mutter vorhanden waren, und je ungünstiger die Verhältnisse zur raschen Beendigung der Geburt überhaupt sind.

Zur Prophylaxe und Therapie der Eklampsie.

Leider ist es uns nur in verhältnissmässig seltenen Fällen gestattet, wirksame prophylaktische Massnahmen zur Verhütung des Eintritts der Ekl. oder zur Abschwächung der Gefahr für Mutter und Kind zu treffen. Es liegt dies darin, dass die Ekl. in den meisten Fällen ganz unerwartet und plötzlich eintritt, da ja auch ihre Ursache, die beidseitige Ureterencompression, häufig eine plötzliche ist und meist erst mit Eintritt der Wehen und Tiefertreten des Kopfes (oder Steisses) erfolgt. In all diesen Fällen ist die Prophylaxe sozusagen Null; man wird eben von der Ekl. überrascht und hat es in der Regel mit einem fait accompli zu thun, an dessen Eintritt zu denken man gewöhnlich zum Voraus keine Veranlassung hatte. Die prophylaktischen Massregeln beschränken sich daher für die Mehrzahl der Fälle auf die allgemein diätetischen Vorschriften. Man wird von Schwangern, wo immer möglich, mit doppelter Vorsicht alles fernhalten, was erfahrungsgemäss Erkrankungen der Nieren herbeizuführen im Stande ist. Man wird dieselben warnen, sich Erkältungen und Durchnässungen des Körpers auszusetzen, man wird denselben scharf gewürzte Speisen untersagen, was gerade wegen der perversen Gelüste vieler Schwangeren nicht überflüssig ist; man wird sich endlich vor Anwendung gewisser Arznei-

mittel hüten, wenn sie selbst anderswie indicirt sein sollten (Kantharіden, Terpentinöl etc.). Dass man selbst dann, wenn man keinen besondern Grund hat, den Eintritt ekl. Convulsionen zu befürchten, alle Ursache hat, vor der gefährlichen Krankheit auf der Hut zu sein, beweist deren nicht allzugrosse Seltenheit. Auf der hiesigen geburtshülflichen Abtheilung wurden seit deren Begründung im Jahre 1868 bis und mit 1880 im Ganzen 2417 Geburten beobachtet; darunter die von Nr. 1—11 beschriebenen Eklampsiefälle, also 1 Ekl. auf 219 Geburten, oder 0,45%. Es ist dies ein wesentlich höheres, als das gewöhnlich angenommene Verhältniss 1 : 500 oder 0,2%. Aehnliche Verhältnisse fanden: Pacoud mit 0,42% und Merriman mit 0,48%, während Schautta wieder unter 134,345 Geburten nur 342 Eklampsiefälle, oder 0,25% fand.

Wesentlich ungünstiger ist aber noch das Verhältniss der Erstgebärenden zur Ekl. Unter jenen 2417 Geburten auf der Basler Klinik befanden sich 1055 Erstgebärende, darunter 9 Eklamptische, also 1 Ekl. auf 117 Erstgebärende oder 0,85%.

Wenn sich nun auch, wie gesagt, die Prophylaxe der Ekl. meist auf allgemeine Vorsichtsmassregeln beschränken muss, so sind doch viele Fälle einer direkteren vorbeugenden Behandlung zugänglich, und zum Glück sind es durchschnittlich gerade jene Fälle, die im Uebrigen von infausterer Prognose sind. Es sind dies jene Formen, die schon längere oder kürzere Zeit vor Ausbruch der Ekl. Zeichen gestörter Nierenthätigkeit darboten. Es ist nun allerdings richtig, dass es nicht in jedem Falle zu Ekl. kommt, wenn zu irgend einer Zeit der Schwangerschaft Oedeme und Störungen der Harnsecretion auftreten. Aber die Gefahr des Eintritts

derselben ist doch sehr gross und um so grösser, je später die Nierenstörungen auftreten, d. h. je wahrscheinlicher sie in Folge eines auf die Ureteren ausgeübten Druckes entstanden sind. In jedem Falle von Schwangerschaftnephritis (ich wende nur der Kürze halber diesen Namen an) wird vor allem eine genaue Untersuchung der Schwangeren die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer Ureterencompression oder -Zerrung zu constatiren oder eventuell auszuschliessen haben. Ist diese letztere z. B. in einer früheren Zeit der Schwangerschaft nicht wahrscheinlich, so wird man sich darauf beschränken, die constatirte Nephritis lege artis zu behandeln, da kein Grund vorhanden ist, dieselbe während der Schwangerschaftsdauer für unheilbar zu halten, so lange nur die Ureteren vollständig frei bleiben (worin ich allerdings der Ansicht Schröders widerspreche, vgl. u.).

Wenn unter dem Einflusse von Kal. acet., Siphon, etc. die Harnmenge bald zu-, das Eiweiss abnimmt, so ist dies wohl das sicherste Zeichen, dass man es nicht mit Harnstauung, wenigstens nicht der Hauptsache nach, zu thun hatte.

Von der allergrössten Bedeutung ist die Frage, ob der Arzt das Recht hat, in Fällen von „Schwangerschaftsniere“ künstliche Frühgeburt oder gar Abortus einzuleiten. Schröder stellt ganz allgemein die acute Nephritis der schwangeren Mutter als eine Indication zur Einleitung des künstlichen Abortus auf; er meint, die acute Nephritis heile während der Schwangerschaft in der Regel nicht aus, bilde eine hohe Gefahr für Mutter und Kind, und gehe, wenn sie nicht den Tod der Mutter herbeiführe, doch leicht in die chronische Nephritis über, deren Prognose bekanntlich sehr schlimm ist. Dem gegenüber möchte ich das schon Gesagte noch einmal betonen,

dass, je früher Nephritis in der Schwangerschaft auftritt, die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges mit Urinstauung um so geringer ist (genaue Untersuchung der Schwangern natürlich vorbehalten). Einen solchen Zusammenhang wird man erst dann mit einiger Gewissheit annehmen dürfen, wenn die zweckentsprechende Behandlung der constatirten Nierenstörung nach angemessener Zeit keine deutliche Besserung erzielen konnte. Hatte die innere Untersuchung irgendwelche Momente zu Tage gefördert, die eine Compression der Ureteren vermuthen lassen (vergl. pag. 51), so wird die Behandlung womöglich eine causale sein; sind ausser der Schwangerschaft keine Veränderungen vorhanden, die die Harnstauung erklären könnten, oder sind die betr. Veränderungen einer direkten Behandlung nicht zugänglich, so ist die Gefahr eintretender Ekl. sehr gross; und wenn diese selbt ausbleiben sollte, so steht doch die Mutter in hoher Gefahr, da, wie ich ausführlich gezeigt, die bei Urinstauung vorhandenen degenerativen Vorgänge in den Nieren bei langer Dauer leicht in den chron. Morbus Brighti übergehen können. Unter solchen Verhältnissen halte ich die Einleitung des künstlichen Abortus für gerechtfertigt.

Mit sehr viel leichterem Herzen wird man sich unter Umständen zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt entschliessen. In derselben liegt, glaube ich, der Schwerpunkt der Prophylaxe der Ekl.

Wie ich pag. 51 u. f. gezeigt, ist die Gefahr eintretender Harnstauung und folgender Ekl. gerade in den letzten Monaten der Schwangerschaft und in der Geburt am grössten. Wo mit eintretender Fixirung des Kopfes über dem Beckeneingang und allmäligem Eintritt desselben ins kleine Becken Harnbeschwerden (Oligurie,

Oedeme etc.) auftreten, können wir mit grosser Sicherheit auf Harnstauung schliessen, und ebenso sicher ist es, dass in einem solchen Falle alle bei der acuten Nephritis noch so wirksamen Mittel ohne jeden Erfolg bleiben müssen, so lange die Ursache der betr. Störungen nicht entfernt worden ist. Diese ist aber nicht innerhalb, sondern ausserhalb der Nieren, in den Harnleitern, resp. deren nächster Umgebung zu suchen, und ist rein mechanischer Natur. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird sie auch im weitern Verlauf nicht spontan verschwinden; war die Stauung in ihren Anfängen nur gering, so wird sie mit dem Tiefertreten des Kopfes immer ausgesprochener und schon während der Schwangerschaft oder mit Beginn der Geburt zur hochgradigen und vollständigen, wenn zuerst nur einseitig auch zur doppelseitigen werden, worauf dann der Ausbruch der Ekl. erfolgen wird. Sollte es aber ausnahmsweise einmal nicht so weit kommen, so bleibt doch ein gewisser Grad von Stauung bis zur Beendigung der Geburt bestehen, und wenn dies einige Wochen dauert, so ist auch die Prognose der entstandenen Nierenaffection eine sehr dubiöse, wie ich schon verschiedene Male betont habe. Ich halte daher, wenn die genannten Erscheinungen irgend ernsteren Charakter annehmen, die Einleitung der künstlichen Frühgeburt für unbedingt indicirt; sie ist bei der immer noch hohen Mortalität der Ekl. unter Umständen geradezu lebensrettend für Mutter und Kind. Wohl ist es richtig, dass wir damit nicht unter allen Umständen den Eintritt der Ekl. verhindern können (vgl. Nr. 11 der Krankengeschichten); immerhin können wir in jedem Fall die Prognose der ausgebrochenen Ekl. günstiger stellen, als am normalen Ende der Schwangerschaft, da die Geburt des kleineren Kindes mit weicherem, nachgiebigerem Kopfe rascher und leichter von Statten gehen wird, die Stau-

ungsursache also viel schneller beseitigt werden kann, auch nicht so intensiv einwirken wird. Es ist selbstverständlich, dass man die Frühgeburt, wenn immer möglich erst zu einer Zeit einleiten wird, in der die Prognose auch für das kindliche Leben eine günstige ist. Dies ist der Fall von der 34.—36. Woche an. Meistens wird man damit auskommen; früher wird man sich nur dann dazu verstehen, wenn das Leben der Mutter in unmittelbarer Gefahr steht, oder man den Ausbruch der Ekl. in kurzer Zeit befürchten zu müssen glaubt. In all diesen Fällen ist die Prognose für das Kind so wie so eine schlechte, während für die Mutter die Einleitung der Frühgeburt noch lebensrettend sein kann. Auch die Gefahr einer Infection ist in solchen Fällen geringer, da die genaue Beobachtung der antiseptischen Regeln vor Ausbruch der Ekl. viel leichter ist. Letzteres Moment dürfte namentlich für die Privatpraxis von grosser Bedeutung sein, in welcher die strenge Durchführung der antiseptischen Cautelen noch mit so grossen Schwierigkeiten zu kämpfen hat.

Bleibt noch die Behandlung der ausgebrochenen Ekl. zur Besprechung übrig. Auch hier ist vor Allem die möglichst rasche Beseitigung der Ursache der Ekl., resp. der Harnstauung anzustreben. Dies geschieht durch thunlichste Beförderung und baldigste Beendigung der Geburt. Ist die Ekl. zu Beginn der Eröffnungsperiode ausgebrochen und sind die Wehen dabei schwach, so wird man mit allen erlaubten und zu Gebote stehenden Mitteln zur Anregung kräftiger Wehen schreiten. Verzögert sich die Geburt des im Beckenausgang stehenden Kopfes, so wird man unbedenklich zur Zange greifen. Bei jeder Untersuchung der Gebärenden und bei jedem operativen Eingriff ist aber die strenge Beobachtung der

antiseptischen Cautelen von der grössten Wichtigkeit. Verzögert sich die Geburt wegen Beckenenge, und ist keine Aussicht auf baldige spontane Beendigung derselben vorhanden, so wird man nach einem schonenden Versuch mit der Zange, wenn dieser erfolglos geblieben, mit der Perforation nicht zu lange zuwarten dürfen. Das Kind ist unter solchen Verhältnissen fast sicher verloren, während die Mutter durch rechtzeitige Opferung des kindlichen Lebens noch gerettet werden kann.

Nach Schautta würde allerdings jeder operative Eingriff bei Ekl. die Prognose der letzteren ausserordentlich verschlimmern. Von 42 Kranken, bei welchen die Convulsionen vor Beginn der Geburt auftraten, hatten 20 ohne, 21 mit Kunsthülfe geboren. Von ersteren starben 10 %, von den letzteren dagegen 87,5 %; wobei die Entbindungen mit dem Kaiserschnitt nach dem Tode der Mutter nicht mitgerechnet sind. Daher glaubt Schautta, man müsse bei Ekl. die geburtshülflichen Operationen möglichst einschränken. Er hat hiefür noch einen andern Grund. Er fand nämlich, dass, entgegen der gewöhnlichen Annahme, die Convulsionen nicht in der grössern Zahl der Fälle nach der Geburt aufhören. In 66,5 % der von ihm beschriebenen Fälle dauerten die Convulsionen auch nach der Geburt noch fort und wurden nach derselben zum Theil noch intensiver (in 50 Fällen), während sie in 38 Fällen mit verminderter Intensität auftraten. Was zuerst die hohe Mortalität der künstlich Entbundenen betrifft, so waren dies der Natur der Sache nach eben auch die schwierigeren Fälle, die zum Vornherein von schlimmerer Prognose waren; dann gehört aber die grosse Mehrzahl der Schautta'schen Fälle einer Zeit an, in welcher man die antiseptische Methode noch nicht kannte. Sehr wahrscheinlich ist dadurch die hohe

Sterblichkeitsziffer zu erklären.[1]) Dass ferner die Beendigung der Geburt lange nicht immer auch eine sofortige Sistirung der ekl. Convulsionen herbeiführt, und dass diese sich unter Umständen sogar noch steigern können, erklärt sich leicht aus den pag. 57 u. f. angedeuteten Verhältnissen.

Es beweist dies aber keineswegs die Nutzlosigkeit einer thunlichsten Beschleunigung der Geburt, da, je länger die Geburt dauert, d. h. je länger die Ureteren dem auf sie ausgeübten Drucke ausgesetzt sind, um so geringer auch die Aussicht auf baldige Wiederherstellung der Functionsfähigkeit der Ureteren und auf baldige Heilung der Nierenaffection sein muss.

Es liegt aber im Wesen der Zustände von Schwangerschaft und Geburt, dass es uns nur selten möglich ist, die Ursache der Ekl., resp. Uræmie rasch und auf einen Schlag zu beseitigen; meist können unsere Eingriffe und Massnahmen nur den Zweck haben, die Beseitigung derselben möglichst zu beschleunigen. Dazu kommt, dass die Harnstauung und das Nierenleiden selbst nach der Geburt fortdauern und die Ekl. unterhalten können. Nur selten zu genügen ist der Indicatio causalis bei nach Beendigung der Geburt ausbrechender Ekl.

Es ist daher eine möglichst rationelle Behandlung der Ekl., als solcher, von nicht geringerer Wichtigkeit (Indicatio morbi et symptomatica).

Die Indicatio morbi erfüllen wir durch direkte Bekämpfung der Harnstoffansammlung im Blute. Dieselbe geschieht durch künstliche Steigerung der natürlichen Se- und Excretionen. Während

---

[1]) Die von Schautta zusammengestellten Eklampsiefälle stammen aus der 2. Wiener Gebärklinik — aus den Jahren 1834 bis Ende Juni 1880.

man bei Nephritikern mit Erfolg sowohl auf die Secretion der Nieren, als auch auf diejenige des Darmes und der Haut einwirken kann, müssen wir uns bei Eklamptischen auf energische Anregung der Diaphorese beschränken. Die Ursache der Krankheit ist ja gerade die Harnstauung, und ist dieselbe nur durch die Erfüllung der schon erwähnten causalen Indicationen einer directen Behandlung zugänglich. Die Anregung der Secretion der Darmschleimhaut ist in der Regel bei den comatösen Patientinnen, die nichts schlucken, nur schwer zu bewerkstelligen (ausser durch Klystiere, die nicht so gut wirken, und die neuerdings empfohlenen subcutanen Injectionen von Merkel'schem Aloin, falls sich dieselben wirklich bewähren sollten); dieselbe würde überdies bei der acuten Uræmie wohl zu langsam wirken, und wäre auch wegen der entstehenden Unreinlichkeit und Infectionsgefahr von zweifelhaftem Werthe.

Um so leichter zu erzeugen und um so segensreicher in ihren Wirkungen ist daher unter Umständen eine tüchtige Diaphorese bei ausgebrochener und vielleicht sogar prophylaktisch bei drohender Ekl. Die gebräuchlichen Methoden zur Anregung einer starken Schweisssecretion sind: reichliche, möglichst heisse Getränke, diaphoretische Thee's mit Rhum etc., feuchtwarme, Priessnitz'sche Einpackungen, heisse prolongirte Bäder mit folgender Einwicklung in warme wollene Decken, Pilocarpie, subcutan oder im Infus der Folia Jaborandi (allerdings nur unter Auswahl passender Fälle, s. pag. 91).

In der neuesten Zeit hat Dr. Karl Breus im Archiv für Gynæcologie mit besonderer Wärme die heissen Bäder empfohlen, halbstündig von 38—40° C., eine Temperatur, die noch allmälig durch Zugiessen heissen Wassers auf 42—45° gesteigert wird! Trotz dieser ex-

cessiven Ueberhitzung des Körpers, waren doch die Resultate recht günstige, so weit aus den wenigen von Breus veröffentlichten Fällen Schlüsse zu ziehen erlaubt ist.

Von sechs auf diese Weise behandelten Patienten starb nur eine, die übrigen genasen, und, was besondere Erwähnung verdient, zwei von denselben, bei welchen die Ekl. vor Beginn der Geburtsthätigkeit im sechsten und im neunten Schwangerschaftsmonat aufgetreten war, genasen, ohne dass die Schwangerschaft unterbrochen wurde. Beide gebaren zur richtigen Zeit lebende Kinder. Allerdings beweisen diese Fälle nur die Unschädlichkeit der heissen Bäder für das kindliche Leben, und dass sie nicht nothwendig wehenerregend wirken. Im Uebrigen stehen diese beiden Fälle nicht vereinzelt da; vgl. Ingerslev und die Lehrbücher der Geburtshülfe. Ich glaube nicht, dass die heissen Bäder bei Ekl. einen andern Zweck haben können, als momentan den Harnstoffgehalt des Organismus zu vermindern. Nur wo die Uræmie eine Folge genuiner acuter Nephritis ist, kann man sich allenfalls eine günstige Einwirkung derselben auf die kranken Nieren vorstellen. Wo die Ursache der Uræmie in Harnstauung besteht, werden auch die heissen Bäder die letztere nicht zu beseitigen vermögen, und bildet immer die sofortige Einleitung der Frühgeburt die dringendste Indication. Es ist möglich, dass im weitern Verlaufe durch eine Drehung des vorliegenden Theiles die Ureteren wieder frei werden; das ist aber ein glücklicher Zufall, auf den zu rechnen keineswegs erlaubt ist. Die von Breus veröffentlichten günstigen Resultate fordern zu weitern Versuchen in der genannten Richtung auf, und es wird sich dann zeigen, ob nicht doch gewisse Nachtheile, namentlich die Gefahr eintretender Herz-

schwäche, mit der ausserordentlichen Ueberhitzung des Körpers verbunden sind. Die gleiche Gefahr erheischt grosse Vorsicht in der Anwendung des sonst so kräftig wirkenden Pilocarpins. Ich glaube, dass beide, heisse Bäder und Pilocarpin, nur bei gutem und kräftigem Pulse unbedenklich angewendet werden dürfen. Durchaus gefahrlos, aber allerdings auch viel weniger wirksam sind die warmen Priesnitz'schen Einwicklungen (vgl. Nr. 6). Dieselben können unbedenklich in jedem Falle von Ekl. Anwendung finden, vielleicht am besten als Unterstützung einer leichten Pilocarpininjection.

Bleibt noch die symptomatische Behandlung der Ekl., welche hauptsächlich gegen die uræmischen Convulsionen gerichtet ist. Das sicherste und gegenwärtig am allgemeinsten angewandte Mittel zur Unterdrückung der Convulsionen ist das Chloroform. Die Convulsionen sind das heftigste, und namentlich bei langer Dauer das gefährlichste Symptom der Ekl. Dieselben können unmittelbar den Tod herbeiführen durch Mitbetheiligung des Zwerchfells und der übrigen Respirationsmuskeln, also durch krampfhaften Respirationsstillstand; sie erhöhen aber auch wesentlich die Gefahr dadurch, dass sie die Herzthätigkeit und den Blutdruck beträchtlich steigern und so rasch Herzlähmung herbeiführen können; bei dem hohen Blutdruck ist auch das Zustandekommen von Hirnœdem erleichtert, durch die Muskelarbeit die Production von Harnstoff vermehrt. Es ist daraus leicht ersichtlich, welch werthvolles Mittel wir zur Unterdrückung der ekl. Convulsionen im Chloroform besitzen. Nur muss dasselbe sofort gereicht werden, und muss auch die Narkose tief genug sein, um wenigstens alle heftigen Bewegungen der Kranken zu verhindern. Man darf das Chloroform auch in den Zwischenpausen nicht aussetzen,

da die Darreichung desselben beim Beginn eines Anfalles diesen selber nicht mehr zu coupiren im Stande ist. Wohl kann man, wenn die Patientin längere Zeit ruhig geblieben ist, die Narkose flacher werden lassen, muss sie aber beim geringsten Anzeichen wieder eintretender Convulsionen von Neuem einleiten oder verstärken. Beim spastischen Respirationsstillstand ist kein Grund vorhanden, die Chloroforminhalationen auszusetzen, da sie das beste Mittel zur Beseitigung desselben sind; natürlich unter Zuhülfenahme der künstlichen Respiration.

Auszusetzen ist das Chloroform, wenigstens zeitweise, bei rascher Verschlechterung des Pulses und beim paralytischen Respirationsstillstand (Chloroformwirkung). Alsdann künstliche Respiration, bis die Athmung wieder normal ist. Bei drohendem Collaps — excitirende Behandlung mit Campher- und Aetherinjectionen; wenn die Patienten schlucken — Alkoholica, Champagner etc. Die Chloroforminhalationen können bei gehöriger Ueberwachung unbedenklich viele Stunden lang ununterbrochen fortgesetzt werden; vgl. dazu unsere Fälle: in Nr. 3 wurde die Narkose 9, in Nr. 4-8, in Nr. 5-12, in Nr. 13-5 und in Nr. 14-10 Stunden ohne Unterbruch unterhalten! Die Patientinnen genasen in all den genannten Fällen. In den letal verlaufenen Fällen war das Chloroform an dem schlimmen Ausgang, wie die Krankengeschichten und Sectionsberichte zeigen, vollkommen unschuldig. Als Unterstützung der Chloroformwirkung können mit Vortheil Chloral und subcutane Morphiuminjectionen zur Anwendung kommen.

Die nach Ablauf der Ekl. restirende Nierenstörung wird nach denselben Grundsätzen behandelt, wie die gewöhnliche parenchymatöse Nephritis: reichliche alkalische Getränke, Kali acet., welches nicht nur diu-

retisch zu wirken scheint, sondern wahrscheinlich auch die Regeneration der der regressiven Metamorphose anheimgefallenen Nierenepithelien befördert.

Verzeichniss der benützten und citirten Litteratur.

Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der patholog. Anatomie 1. Aufl. 1877.
Schröder: Lehrbuch der Geburtshülfe 7. Aufl. 1882.
Spiegelberg: Lehrbuch der Geburtshülfe 1878.
Wieger: Schmidts Jahrbuch. Bd. 87, pag. 57.
Fordyce Barker: Die Puerperalkrankheiten — übersetzt von Dr. Rothe. Leipzig.
Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynæcologie, Bd. VI. Heft 2. Nr. XIII. Beitrag zur Albuminurie etc. von Dr. Ingerslev.
Ditto Bd. IV. Nr. V. und Bd. VI. Heft 1. Nr. V. Bemerkungen zur Eklampsiefrage, von Dr. Löhlein.
Senator: Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. Berlin 1882.
Sammlung klin. Vorträge von R. Volkmann, Nr. 212. Halbertsma, über die Aetiologie der Ekl. pp.
Archiv für Gynæcologie, Bd. 18. Heft 2. (1881) Schautta.
Ditto Bd. 19, Heft 2, (1882) Breus: Zur Therapie der Ekl.
Ditto Bd. 3, Heft 3, (1872) von Luschka: Topographie der Harnleiter des Weibes.
Archiv für path. Anatomie etc. von Rud. Virchow Bd. 82, Heft 1. 1880. Nr. IV. Ueber die Folgen der Unterbindung der Ureteren etc. von Dr. Leo Popoff.
Cohnheim: Vorlesungen über allgem. Pathologie. 1877 & 1880.